

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1913

THÈSE

100

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Par LÉON-ADOLPHE BAILLY

Né à Marseille, le 13 janvier 1880

Interne des Hôpitaux de Paris.

Les oblitérations des artères des membres au cours de la diphtérie

Président : M. le PROFESSEUR CH. ACHARD

Professeur de pathologie et thérapeutique générales,
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de l'Hôpital Necker.

PARIS
IMPRIMERIE KAPP

1913

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1913

THÈSE

N°

100

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Par LÉON-ADOLPHE BAILLY

Né à Marseille, le 13 janvier 1880

Interne des Hôpitaux de Paris.

**Les oblitérations des artères des membres
au cours de la diphtérie**



Président : M. le PROFESSEUR CH. ACHARD

Professeur de pathologie et thérapeutique générales,

Membre de l'Académie de Médecine,

Médecin de l'Hôpital Necker.

PARIS

IMPRIMERIE KAPP

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

	Doyen.....	M. LANDOUZY.
	Professeurs.	MM :
Anatomie.....		NICOLAS.
Physiologie.....		Ch. RICHET.
Physique médicale.....		WEISS.
Chimie organique et Chimie générale.....		DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		ACHARD.
Pathologie médicale.....	}	WIDAL.
Pathologie chirurgicale.....		TEISSIER.
Anatomie pathologique.....		LEJARS.
Histologie.....		P. MARIE.
Opérations et appareils.....		PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....		Auguste BROCA.
Thérapeutique.....		POUCHET.
Hygiène.....		MARFAN.
Médecine légale.....		CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.....		LETULLE.
		ROGER.
		DEBOVE.
Clinique médicale.....	}	LANDOUZY.
		GILBERT.
Maladies des enfants.....		CHAUFFARD.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....		HUTINEL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		G. BALLET.
Clinique des maladies du système nerveux.....		GAUCHER.
		DEJERINE.
Clinique chirurgicale.....	}	DELBET.
		QUENU.
		RECLUS.
Clinique ophtalmologique.....		HARTMANN.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		De LAPPERSONNE.
		LEGUEU.
Clinique d'accouchements.....	}	BAR.
		PINARD.
Clinique gynécologique.....		RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique chirurgicale infantile.....		POZZI.
Clinique thérapeutique.....		KIRMISSON.
		A. ROBIN.

Agrégés en Exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
ALGLAVE	GUENIOT	LÈREBOULLET	RIBIERRE
BERNARD	GUILLAIN	LÉRI	RICHAUD
BRANCA	JEANNIN	ICÉPER	ROUSSY
BRUMPT	JOUSSET ANDRÉ	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	ABBE, HENRI	MOCQUOT	SAUVAGE
CASTAIGNE	LAIGNEL - LA -	MULON	SCHWARTZ (A.)
CHAMPY	VASTINE.	NICLOUX	SICARD
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
COUVELAIRE	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMAREST	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROT	LENORMAND	RATHERY	VILLARET
GREGOIRE	LEQUEUX	RETTERRER	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur ACHARD,
Professeur de pathologie et thérapeutique générales,
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de l'Hôpital Necker.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Messieurs les Docteurs LABADIE-LAGRAVE et BARRIÉ.

Monsieur le Professeur GUYON, externat 1901.

A la mémoire de Messieurs les Docteurs DUFLOCQ et H. MARTIN

Monsieur le Docteur A. BERGE, externat 1902.

A la mémoire du Docteur DREYFUS-BRISAC.

Monsieur le Docteur BELIN, externat 1903.

Monsieur le Professeur A. ROBIN, externat 1903.

Monsieur le Docteur OETTINGER, externat 1904.

A MES MAITRES D'INTERNAT

Monsieur le Docteur BELIN (1905)

Monsieur le Professeur agrégé TUFFIER (1906).

Monsieur le Docteur MICHAUX (1906).

Monsieur le Docteur P. BAZY (1906).

Monsieur le Docteur BOURCY (1907).

Monsieur le Docteur DE BEURMANN (1908).

A mon ami le Docteur H. DARRÉ, témoignage de ma grande reconnaissance et de ma très sincère affection.

INTRODUCTION

Nous nous proposons d'étudier dans ce travail une complication rare mais intéressante de la diphtérie maligne, les oblitérations artérielles des membres consécutives à la thrombose cardiaque.

Parmi les multiples manifestations des diphtéries hypertoxiques, les plus communes et les plus graves sont certainement les accidents cardiaques. On peut dire que l'insuffisance cardiaque, quelle qu'en soit la cause, est un des éléments constants de ce syndrome secondaire de la diphtérie maligne, signalé d'abord par Sevestre et remarquablement étudié par le Professeur Marfan. Si, dans certains cas, l'insuffisance fonctionnelle du cœur est sous la dépendance d'une altération anatomique d'un autre organe, soit du système nerveux central ou périphérique, soit, plus souvent encore, d'une glande vasculaire sanguine et tout particulièrement des glandes surrénales, il est bien certain cependant que, dans la majorité des cas, elle trouve une explication suffisante dans les lésions du muscle cardiaque ; la myocardite diphtérique est un des types les plus complets des myocardites aiguës, un des mieux étudiés ; la clinique, l'anatomie pathologique humaine et l'expérimentation ne laissent pas de doute sur sa grande fréquence et sur le rôle considérable qu'elle joue dans l'évolution des diphtéries graves.

Sous l'influence des altérations anatomiques de ses parois, le muscle cardiaque perd sa tonicité et se laisse distendre par la pression du sang circulant ; on sait que la dilatation des cavités cardiaques est un des premiers signes qui trahissent l'insuffisance fonctionnelle du myocarde. La circulation intra-cardiaque

se trouve donc modifiée ; le sang stagne dans les cavités du cœur, particulièrement au niveau des oreillettes et surtout des auricules ; des coagulations sanguines peuvent s'y développer, d'autant plus facilement que la composition du sang est profondément modifiée du fait de l'infection diphtérique. Voilà donc une première explication des embolies qui en sont la conséquence.

Mais un autre facteur pathogénique peut intervenir dans leur production. Depuis longtemps déjà Bouchut et Labadie-Lagrave avaient montré qu'au cours de la diphtérie l'endocarde peut être atteint pour son propre compte. L'existence de l'endocardite diphtérique est restée ensuite méconnue pendant longtemps, rejetée dans l'ombre par les nombreuses recherches qu'a suscitées l'étude de la myocardite diphtérique ; celle-ci paraissait suffisante pour expliquer tous les accidents cardiaques obscurs au cours de la diphtérie. Les travaux du professeur Marfañ et de ses élèves Deguy et Weill, puis ceux de Barbier, ont de nouveau attiré l'attention sur l'importance des altérations de l'endocarde et ont montré le rôle capital qu'elles peuvent jouer dans la production de la thrombose cardiaque. L'endocardite de la pointe, dont l'existence peut être considérée comme définitivement démontrée aujourd'hui, peut donc être l'origine des accidents emboliques, susceptibles de déterminer la gangrène des membres.

Enfin une dernière question se pose : Ces gangrènes des membres sont-elles toujours consécutives à des embolies artérielles parties du cœur ? Ne peuvent-elles avoir pour origine une thrombose née sur place ? en un mot ne peut-il exister une artérite diphtérique ? Question difficile à résoudre dans l'état actuel, de la science, mais qui présente trop d'importance au point de vue de la pathologie générale pour que nous puissions la passer sous silence malgré les incertitudes qu'elle comporte.

Il ne faudrait pas croire que toutes les gangrènes des membres observées au cours de la diphtérie soient toujours consécutives à une oblitération artérielle. On peut observer au cours de cette maladie des gangrènes qui relèvent d'une pathogénie toute différente : gangrène symétrique des extrémités rentrant dans le cadre de la maladie de Maurice Raynaud, gangrènes septiques dues à des infections par des germes anaérobies, etc.. Il importe de savoir distinguer, les unes des autres, des affections aussi

différentes tant par leur évolution clinique que par les indications thérapeutiques qu'elles commandent.

On voit donc tout l'intérêt que présente l'étude des gangrènes des membres par oblitération artérielle dans la diphtérie : intérêt clinique, car il s'agit d'une complication grave, pouvant soulever quelques difficultés au point de vue du diagnostic et nécessitant une thérapeutique spéciale ; intérêt pathogénique, puisque, comme nous venons de le voir, elle est intimement liée à plusieurs questions dont la solution est aussi importante au point de vue de la pathologie de la diphtérie qu'au point de vue de la pathologie générale des maladies toxi-infectieuses.

Nous exposerons d'abord les observations que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale en ajoutant une observation inédite recueillie à l'hôpital Pasteur et due à l'obligeance de MM. Louis Martin et Henri Darré.

En nous basant sur ces faits, nous exposerons l'histoire clinique des gangrènes des membres par oblitération artérielle au cours de la diphtérie, envisageant successivement leur étiologie, leurs symptômes, leur diagnostic et leur pronostic.

Nous aborderons ensuite l'étude pathogénique, en nous fondant surtout sur les lésions constatées dans quelques autopsies.

Nous pourrions alors tirer de cette étude les indications thérapeutiques, tant au point de vue de la prophylaxie que du traitement curatif.

CHAPITRE PREMIER

Les cas d'oblitérations des artères des membres, consécutives à la diphtérie, sont loin d'être fréquents. Des recherches minutieuses ne nous ont permis d'en relever que 17 dans la littérature médicale. Encore, pour quelques-uns d'entre eux, nous a-t-il été impossible de consulter les articles originaux où ils sont relatés ; nous nous bornerons à en donner un résumé plus ou moins succinct, voire même une simple mention. Pour les autres, au contraire, nous avons pu nous procurer les observations détaillées, et nous apportons en outre une observation inédite, due à MM. Louis Martin et Henri Darré. Nous exposerons ces différents cas en suivant l'ordre chronologique.

OBSERVATION I. — MORONI. Gangrène d'un membre suite de diphtérie, 1875. *Giornale — Venet. d. Sc. Med. Venezia* 1875, 3 ser., vol. XXII, p. 510.

OBSERVATION II. — MENZEL. Gangrène d'une jambe après angine diphtéritique. Amputation au tiers supérieur, 1878.

OBSERVATION III. — VEDDER, 1879. Gangrène d'une jambe causée par une embolie suite de diphtérie. — *Transactions of Medical Society, State of New-York*, 1879, p. 259.

Un garçon âgé de 8 ans, dont la santé était généralement bonne, fut, pour la première fois, atteint, le 21 décembre 1877, d'une sévère attaque de diphtérie, dont la terminaison fut cependant favorable. La gorge et les fosses nasales étaient tapissées d'épaisses fausses membranes ; un jetage abondant s'écoulait des narines. Il y avait de la dyspnée ; l'état général était assez mauvais, la fièvre modérée. L'enfant est suivi tous les jours

jusqu'au 29 décembre. Pendant ce temps, une sœur est prise de la même maladie. On continua les visites après que la convalescence se fut établie chez l'enfant. Le 31 décembre, il n'y avait rien de particulier dans son état. La convalescence progressait normalement. Dans l'après-midi du même jour, 13^e de la maladie, l'enfant se plaignit d'engourdissements et de douleurs dans la jambe droite, à partir du genou ; la douleur occupait surtout le genou, la sensation d'engourdissement prédominait dans la jambe. Celle-ci était froide et d'apparence cireuse ; le genou était simplement douloureux au moindre mouvement. On ne réveillait aucune douleur au niveau de la jambe, soit en la pinçant, soit en la piquant avec une aiguille. La jambe paraissait morte au-dessous du genou ; elle était blanche et froide. Le jour suivant elle prit une teinte acajou, quise fonça graduellement, jusqu'à devenir presque noire. Le dos du pied devint rapidement foncé, sec, dur et ridé, en peu de jours. Les pulsations étaient faibles à droite, normales à gauche. La respiration était bonne, l'intelligence normale ; dans la nuit du 5 au 6 janvier apparaît une paralysie du bras droit ; du 6 au 7 janvier, une légère paralysie de la langue avec impossibilité de parler (aphasie). L'enfant mourut le 11 janvier, à 2 heures de l'après-midi, ayant conservé toute sa conscience, quelques heures avant la mort. Deux jours auparavant, il avait accusé quelques douleurs dans la jambe gauche, dès qu'on la mobilisait. — Pas d'autopsie.

En résumé, au treizième jour d'une diphtérie submaligne, dont la convalescence paraissait devoir évoluer vers la guérison, est survenue une embolie bientôt suivie de gangrène au niveau de la jambe droite. Cinq jours plus tard apparaissait une hémiplégie droite, transitoire, avec aphasie, due sans doute à une embolie dans l'artère sylvienne gauche. Quatre jours après, se manifestaient des douleurs dans la jambe gauche, dues vraisemblablement à une nouvelle embolie artérielle. L'enfant succombait deux jours après, assez brusquement, le 26^e jour de sa maladie.

OBSERVATION IV. — POUPON. Embolie de l'artère fémorale dans la convalescence de la diphtérie. — *Société anatomique. Séance du 10 mars 1882. Progrès médical*, 1883, p. 203 (in article de Bouchut).

Jeanne Granger, âgée de 7 ans $1\frac{1}{2}$, entre le 17 février, salle Sainte-Catherine, dans le service de M. le Dr BOUCHUT, pour le croup. Opérée le jour même par M. Launois, interne de garde, elle sortit le 2 mars avec sa plaie complètement fermée et dans un très bon état général. Pendant ce premier séjour à l'hôpital, elle avait eu de l'albumine dans ses urines ; mais, lors de sa sortie, elle n'en présentait plus de traces.

Le 13 mars, cette petite fille rentre dans le service avec une dyspnée énorme, de la fièvre et une pâleur assez prononcée de la face.

La mère nous apprend que, pendant son séjour chez elle, elle aurait rejeté des fausses membranes. A-t-elle eu chez elle une nouvelle poussée diphtérique ? c'est possible ; mais il arrive souvent que les parents prennent pour des fausses membranes des mucosités sans importance pour le médecin. Quoi qu'il en soit, son état général était devenu mauvais, et, le 12 mars, cette petite fille était prise de dyspnée avec fièvre. Aussi la mère ramène l'enfant à l'hôpital le 13 mars. L'examen de la malade ne relève aucune trace de paralysie diphtérique. La température est de 39° ; la respiration est fréquente (40 à la minute).

La percussion du thorax indique une matité peu considérable à la base du poumon droit. A ce niveau, on entend un léger souffle expiratoire à timbre pleurétique. M. le Dr Bouchut fait le diagnostic d'embolie pulmonaire, pensant que l'épanchement pleurétique est de la nature de ces épanchements observés à la suite d'embolie pulmonaire (professeur Charcot). L'auscultation du cœur ne peut être faite sérieusement, à cause de la respiration qui s'effectue avec un susurrus assez considérable à travers la plaie trachéale qui s'est rouverte. Quelques râles muqueux disséminés dans la poitrine. P. 80.

14 mars. — La petite fille se plaint d'une douleur vive au creux poplité droit. Le soir, plaques violettes sur tout le pied. Ces plaques, larges comme une pièce d'un franc et disséminées sur le pied, ont la coloration violacée de la gangrène. La jambe est refroidie et les battements de la poplitée et même de l'artère crurale sont imperceptibles. La température donne 31° , jambe droite, et 37° , du côté gauche. La sensibilité est absolument abolie au niveau des plaques de gangrène.

Le lendemain matin, 15 mars, ces plaques s'étendent jusqu'au-

dessus du genou. M. le Dr Bouchut fait le diagnostic d'embolie de l'artère poplitée. La petite fille meurt une heure après la visite.

AUTOPSIE. — La famille fait opposition. Sur les instances répétées de M. Bouchut, elle laisse faire une incision au-dessus du genou, en défendant de faire quoi que ce fût d'autre. On trouve dans la crurale, partant de l'anneau du grand adducteur et allant au milieu de la poplitée, un caillot long de 3 centimètres et présentant l'aspect d'une mine de crayon. Le caillot est brun grisâtre, et n'est pas adhérent à la paroi. Il présente en certains points des stries plus claires. Ce caillot occupe toute la lumière de l'artère.

En résumé, chez une enfant atteinte du croup diphtérique traité par la trachéotomie et dont l'évolution avait été normale, se produisit une rechute de diphtérie qui se compliqua de thrombose cardiaque. Les coagulations intra-cardiaques furent le point de départ d'embolies qui atteignirent d'abord le poumon ; au 25^e jour qui suivit le début du croup, apparurent tous les signes d'une embolie de l'artère fémorale ; l'enfant succomba le jour même, avant que le sphacèle ait eu le temps de se développer. L'autopsie vérifia le diagnostic porté pendant la vie.

OBSERVATION V. — HÉNOCH, 1890. *Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften. Gesellschaft der Charité-Ärzte in Berlin. Séance du 20 mars 1890. In Berl. klin. Woch.*, 1890, p. 681.

Hénoch signale le cas d'un enfant de 8 ans, qui, au cours d'une diphtérie très grave, fut frappé de thrombose des deux artères iliaques. Il se produisit une gangrène des deux membres inférieurs. L'enfant succomba, et à l'autopsie, on constata une oblitération complète des deux artères iliaques. Un doute persista au sujet de savoir s'il s'était produit une embolie ou une thrombose par artérite.

OBSERVATION VI. — ROSENTHAL, 1890. — *Gesellschaft der Charité-Ärzte in Berlin. Séance du 20 mars 1890. In Berl. Klin. Woch.*, 1890, p. 681.

Rosenthal rapporte l'observation d'une fillette de 2 ans qui fut atteinte d'une diphtérie grave. Une gangrène des deux jambes se montra, et l'enfant succomba rapidement. L'autopsie montra une oblitération totale de l'artère iliaque primitive.

OBSERVATION VII. — ROONEY. *Embolism of the popliteal artery following diphtheria.* — *Occident. med. Times*, avril 1893, et *centralbl. f. Klin. Med.*, 1893, n° 42, p. 895.

Une fillette de 7 ans, est prise, pendant la convalescence de la diphtérie, de douleurs au cœur et de dyspnée, phénomènes qui sont bientôt remplacés par des douleurs de ventre avec engourdissement et refroidissement des membres inférieurs. Ces phénomènes disparaissent rapidement à leur tour, mais la jambe et le pied gauche restent douloureux, froids et l'examen montre que les artères de ces deux segments ne battent plus. On fit le diagnostic de gangrène par oblitération artérielle, et, en effet, au bout de trois semaines parut un sillon de délimitation qui partait du bord supérieur de la rotule et aboutissait au bord supérieur du gastro-cnémien. Amputation et guérison.

Il s'agit donc d'une embolie de l'artère poplitée survenue dans la convalescence d'une diphtérie compliquée de thrombose cardiaque. Tous les phénomènes observés avant la gangrène s'expliquent par la formation d'un caillot dans le cœur gauche. La cardialgie avec dyspnée est survenue au moment du passage du caillot à travers l'orifice aortique ; de même les douleurs dans l'abdomen et les membres inférieurs ont été provoqués par l'arrêt momentané des caillots au niveau de la bifurcation de l'aorte ; finalement le caillot se fixa définitivement dans la poplitée, déterminant une gangrène très étendue qui nécessita l'amputation. L'enfant guérit.

OBSERVATION VIII. — MUNN. Embolie après diphtérie, gangrène de la jambe gauche. Amputation, guérison. 1894. — *Pittsburg Medical Review*, 1894, vol. VIII, p. 73.

OBSERVATION IX. — WARROT. 1894. Gangrène de la jambe gauche, causée par une embolie due à la diphtérie.

OBSERVATION X. — *Paralysie métadiphtérique due à des embolies multiples*, par le Dr ALBERT BRETON. — *Bull. de la Société de Pédiatrie de Paris*, n° 6, juin 1902.

Une fillette de 3 ans, élevée au sein, sans passé pathologique personnel, mais ayant des antécédents héréditaires très chargés du côté du système nerveux, est prise, le 30 mai 1901, d'angine diphtérique de gravité moyenne. L'examen bactériologique,

fait dès le début, ne laisse aucun doute sur la réalité du diagnostic. 40 centimètres cubes de sérum antidiphtérique furent injectés en trois fois, et, dix jours après le début de la maladie, l'enfant paraissait entrer en convalescence : elle pouvait quitter son lit et semblait revenir à son état de santé normale.

Subitement, le 9 juin, sans phénomènes prémonitoires, la petite malade est prise de malaises, de vomissements, d'ictère. Le foie se tuméfie et devient sensible au palper. Il y a de l'anorexie complète. La langue est très saburrale, une constipation rebelle paraît et on obtient difficilement des selles très fétides. On pense à un embarras gastrique.

Le 12, l'enfant est grognon, s'alimente mal. Il n'y a ni sucre, ni albumine dans les urines. L'hypochondre droit est sensible spontanément et à la pression.

Le 15, dans la matinée, nouveaux symptômes. La malade est prise d'angoisse. Le cœur, soudainement très arythmique, bat 110 à la minute, sans altération des claquements valvulaires. La température (toujours rectale) est à 38°5. Une hémiplégie gauche totale, y compris la face, paraît, avec thrombose et embolie du pied droit. Dans cette journée, le pouls est à 108 avec arythmie. L'auscultation du cœur révèle des bruits cardiaques sourds, disparition du premier bruit. La pression de la région précordiale est très douloureuse pour l'enfant.

L'auscultation des poumons reste négative.

Le 17, le pouls oscille de 100 à 102. Au cœur, on perçoit nettement les bruits de la révolution cardiaque, sans aucun souffle. Il n'y a que de l'arythmie. L'hémiplégie gauche est nettement accusée ; les membres sont flasques, complètement paralysés. La bouche est déviée à droite, l'œil gauche est strabique convergent interne. La température périphérique du pied droit est diminuée. Il y a une petite plaque cutanée tendant au sphacèle sur le cou-de-pied, sur le tiers inférieur externe de la jambe, vers la malléole interne. Au talon, apparition d'une eschare étendue. Les orteils sont exsangues et froids, le quatrième et le cinquième surtout. Au pied gauche, rien de particulier à noter en dehors de la paralysie. La respiration revêt le type de Cheyne-Stokes.

Le 18. — Pouls à 112. Température matin, 38°2 ; soir, 38°. L'enfant paraît souffrir du pied gauche.

Le 19. — Pouls de 104 à 112. Température matin, 38°2, soir, 38°. Dans la nuit, apparition de crises convulsives généralisées, avec convulsions des globes oculaires. Le cœur est arythmique, sans souffle. Les poumons sont sains. Type de Cheyne-Stokes pendant le sommeil, très marqué.

Le 20. — Pouls à 100. Température matin, 37°6 ; soir, 37°2. Il n'y a plus de phénomènes convulsifs. L'état général est bon.

Le 21. — Pouls à 92. Température 37°8. L'hémiplégie reste telle. La voix est fortement nasonnée. Paralyse du voile du palais. Strabisme interne de l'œil gauche. Pupilles égales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation. Réflexes tendineux très exagérés du côté gauche. Le réflexe plantaire gauche a disparu au chatouillement. L'eschare du talon droit a les dimensions d'une pièce de 2 francs. Les autres points qui menacent de sphacèle la peau du pied droit, aux points cités, restent les mêmes; il s'y ajoute une autre zone tendant au sphacèle au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit.

Le 23. — Pouls à 100. Température, 37°4. Respiration, 18. Rien aux poumons. Pendant le sommeil, type persistant de Cheyne-Stokes avec phase d'apnée, expiration forcée *en jet*. Dans la soirée, quelques faibles mouvements volontaires paraissent dans le membre inférieur gauche.

Le 24. — Pouls à 100. Température, 37°5. Il y a quelques petits mouvements d'élévation et d'adduction dans le membre supérieur gauche.

Le 26. — Pouls de 100 à 120. Température, 37°5 à 37°9. Les battements du cœur sont forts et nettement frappés. L'enfant s'alimente, mais la langue reste saburrale. Les selles sont pénibles et très fétides. L'eschare du talon droit se circonscrit ; les autres points menaçants d'escharification disparaissent au pied droit. La peau s'y réchauffe, reprend sa teinte normale; les orteils reprennent leur aspect normal.

Le 29. — Pouls, 100 à 110. Température, 37°1 à 37°5. Le cœur bat régulièrement, les faux-pas ont disparu. Il y a du ballonnement abdominal et de la constipation. L'enfant est gaie, rit, jase volontiers. Elle peut imprimer quelques mouvements volontaires au pied gauche, à la jambe et au membre supérieur gauche. Toutefois, l'élévation du membre inférieur au-dessus du plan

du lit est impossible. La bouche reste déviée à droite. Les urines, rares jusqu'ici, deviennent plus abondantes.

Le 2 juillet. — Pouls à 100. La respiration devient anormale, il y a des pauses respiratoires complètes qui s'accroissent pendant le sommeil. Le type de Cheyne-Stokes devient de plus en plus fréquent.

Le 3. — Pouls de 104 à 112. L'état respiratoire semble s'aggraver. Pendant le sommeil les pauses respiratoires sont telles qu'une garde est obligatoire pour exciter la malade et la faire respirer. Pour la première fois depuis l'apparition de la paralysie l'enfant peut élever le bras et soulever la jambe, du plan du lit. Les doigts de la main gauche peuvent serrer un objet.

Le 4. — En présence de la rapidité du pouls, 110 à 120, et surtout du rythme respiratoire qui va encore s'accroissant, une injection de sérum antidiphtérique fraîchement préparé est décidée. Il est pratiqué une inoculation de 15 centimètres cubes.

Voici quelles en furent les conséquences immédiates : avant même la disparition totale de la boule d'œdème causée par le sérum, le corps se couvre de plaques violettes qui sont plus marquées et plus confluentes dans la moitié gauche. La température monte soudain de la normale à 39°2 et 39°4, le pouls bat à 140. Des vomissements incoercibles se manifestent. La face couverte de cet érythème violacé déjà mentionné se grippe : le nez s'effile, les yeux s'excellent. L'enfant semble se cyanoser et paraît devoir succomber à un état de refroidissement général avec collapsus, deux heures après l'injection sérique. Grâce à des révulsifs variés, la mine alarmante prend fin, une agitation très violente avec subdélire lui succède. Le cœur devient fœtal, sans arythmie. Durant le sommeil le type de Cheyne-Stokes tend à disparaître.

Le 5. — Température matin, 39° ; à midi, 37°8 ; soir, 38°4. Pouls, 120. Dès maintenant, les battements du cœur sont très nets et fort bien frappés, la respiration est redevenue excellente, plus de Cheyne-Stokes, plus de pauses respiratoires, de 17 à 22 par minute. L'enfant est gaie, sourit et l'état général ne laisse pas à désirer. Les urines sont très abondantes, sans albumine. Les selles sont verdâtres. Les mouvements volontaires sont possibles dans les membres paralysés. L'érythème a disparu sauf à la paume des mains, de la jambe surtout.

Le 6.^e — Pouls, 104. Température, 37°2. Respiration bonne, même pendant le sommeil, selles verdâtres.

Le 7. — Pouls de 96 à 100. Respiration à 14, très bonne. Urines abondantes. Selles verdâtres. Agitation et énervement considérables calmés par le bromure de potassium.

Le 8. — Pouls à 88. Le cœur est revenu à son fonctionnement régulier. La respiration est normale. Température, 37°1. Les mouvements volontaires s'accroissent dans le membre supérieur gauche. Ils demeurent peu accusés dans le membre inférieur gauche.

Le 9. — Urticaire généralisée avec gonflement articulaire : prédominance du côté gauche. Le cou-de-pied, le poignet, les articulations métacarpo-phalangiennes, gauches, sont particulièrement tuméfiées. Pouls à 120, température, 38°4.

Le 10. — Température, 38°1. Pouls à 120. L'urticaire tend à disparaître sur la moitié droite du corps. Sur la moitié gauche, l'éruption est plus confluyente et persistera jusqu'au 13 juillet.

La tuméfaction articulaire disparaît rapidement des membres droits et se prolonge à gauche également jusqu'au 13.

Les mouvements spontanés du membre supérieur gagnent d'amplitude. Ceux du membre inférieur laissent à désirer. Cœur et respiration excellents.

A dater du 13 juillet, le pouls est à 80, la température oscille de 36°8 à 37° et la petite fille est définitivement convalescente.

Le 24. — L'état général, l'alimentation sont parfaits. Le cœur bat de 80 à 88. La respiration est de rythme et de nombre normaux. La voix reste nasillarde et les membres hémiplégiques paraissent tendre à l'amélioration du mouvement. Jusqu'au 28 on a noté du strabisme intermittent, interne, de l'œil gauche.

Le 2 août. — La paralysie faciale du côté gauche reste dans le *statu quo*. L'annoncement est de même. L'enfant ne peut élever complètement le membre supérieur gauche. La main et les doigts sont inhabiles. Le membre inférieur gauche reste parésié. A cette époque le deltoïde gauche paraît manifestement atrophié. La mensuration des membres donne une diminution à gauche, d'un centimètre pour le membre supérieur et d'un demi pour le membre inférieur. L'eschare du talon droit est circonscrite.

Le 15. — Pour la première fois la malade quitte son lit. La

marche ne lui est possible qu'en se soutenant fortement des mains ou bien maintenue par un aide.

Le mouvement est diminué, la paralysie du voile du palais a disparu.

La déviation de la bouche et de la langue persiste.

10 septembre. — Le bras gauche ne peut être élevé complètement. La main gauche ne peut tenir aucun menu objet. Les efforts, que provoquent les mouvements spontanés, déterminent une sudation abondante. La main gauche ne fait plus les cornes, ce qu'elle pouvait faire naguère. La marche est possible sans appui. Elle s'opère en deux temps : dans le premier, le talon frappe le sol ; dans le second, le reste du pied s'abat à terre. Le pied gauche a une tendance au valgus et à l'équinisme. L'eschare du talon droit demeure telle. Pour des motifs particuliers l'enfant n'a pu suivre jusqu'ici de traitement électrique méthodique. Néanmoins, les parents utilisèrent un appareil faradique portatif à fil fin. Après quelques séances de cette électrisation parurent des contractures dans les membres paralysés.

Au 10, M. le Dr Michaut fut chargé du traitement électrothérapique rationnel. Voici quel fut alors l'électro-diagnostic : *Membre inférieur gauche.* Les muscles jambier antérieur, extenseur commun des orteils, long péronier latéral réagissent faiblement au courant faradique, un peu plus au courant galvanique. Pas d'inversion polaire. *Membre supérieur gauche.* Attitude de la main du prédicateur, contracture des fléchisseurs des doigts, Diminution de la contractilité électrique surtout pour le deltoïde et le faisceau supérieur du grand dorsal. Pas d'inversion polaire.

Traitement électrique. — Faradisation à gros fil contre la paralysie diphtérique. Galvanisation de la jambe droite pour guérir l'eschare du talon. Galvanisation de 5 milliampères qui fait disparaître la contracture des membres paralysés.

Résultat électrique obtenu au *1^{er} novembre.* L'eschare du talon droit est presque complètement guérie. La main gauche est plus souple, toutefois elle tend à se fermer d'elle-même par contracture des fléchisseurs. Grande amélioration de la marche. L'enfant peut mettre la pointe du pied gauche en dehors. L'avant-bras gauche peut être fléchi sur le bras, mais ce bras ne peut être élevé complètement. La main gauche peut serrer et retenir un

objet. On note des attitudes variables du membre paralysé suivant l'état psychique de la malade. Le traitement électrique se poursuit régulièrement.

En janvier 1902, sur le conseil de M. le Dr Nogier, l'enfant prend un bain électro-statique avec effluviation légère sur les zones motrices droites. Le résultat obtenu est la disparition des contractures sous l'influence du courant.

Depuis lors, l'état musculaire des membres paralysés s'améliore fort peu et demeure tel qu'il se présente maintenant en juin 1902 constaté par M. le Dr Variot à Paris.

A ce moment, il est difficile de relever un vestige de l'hémiplégie à la face ; mais, bien que la marche soit très aisée, la jambe paralysée reste un peu traînante. Les troubles moteurs sont encore très accentués dans le membre supérieur ; il y a de la contracture avec attitude vicieuse de la main qui est en flexion sur le poignet. Les mouvements intentionnels sont lents et difficiles, l'enfant a peine à étendre les doigts pour tenir des objets. Le Dr Gautier, électricien, qui a examiné l'enfant, déconseille l'électrisation et propose la rééducation psychique des mouvements en s'aidant de miroirs tournants. On envoie l'enfant faire une cure à Cauterets.

OBSERVATION XI. — AUCHÉ (B.) 1^o Embolie des deux artères iliaques primitives au cours de la diphtérie. — IV^e Sess. du Congrès national de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie. Rouen, 5-10 avril 1904. B. F. n^o 110, 583. *Rev. m. mal. Enf.* 91, 190.

D... (Marcel), âgé de 4 ans $\frac{1}{2}$, entre à l'hôpital des Enfants, pavillon de la diphtérie, le 14 avril 1903. Il est bien développé, assez fort, et ne présente d'important à signaler dans ses antécédents qu'une rougeole compliquée de broncho-pneumonie pour laquelle il est resté plusieurs mois en traitement à l'hôpital. Il est malade depuis cinq jours. Au moment de son entrée, il a du croup et un tirage considérable. L'interne de service lui fait une injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique et pratique la trachéotomie. Antérieurement il n'avait pas reçu de sérum.

Le 15 avril, quand nous le voyons pour la première fois, il est dans l'état suivant : le facies est pâle, sans expression. Dans le pharynx on trouve une vaste fausse membrane, épaisse, gri-

sâtre, pulpeuse, recouvrant toute l'amygdale gauche assez fortement saillante, et une fausse membrane, moins tendue, moins épaisse, plus blanchâtre, sur l'amygdale droite. Les piliers et la luette sont libres de fausses membranes, mais cette dernière est rouge et un peu oedématiée. Il n'y a rien dans la cavité buccale. Jetage abondant. Les ganglions sous-maxillaires sont assez fortement tuméfiés des deux côtés ; leur volume atteint celui de petites noisettes.

La respiration n'est pas gênée ; il n'y a pas de dyspnée, et à l'auscultation on ne constate rien d'anormal dans l'appareil respiratoire. La plaie du cou est en bon état. Sur la canule s'écoulent peu de mucosités.

Le pouls est un peu petit et rapide : 108-112, mais tout à fait régulier. Le cœur ne présente ni dilatation, ni bruits anormaux.

Les urines contiennent de l'albumine, environ 1 gramme par litre. Température : matin, 37°4, soir, 38°4.

On fait une nouvelle injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphthérique.

16 avril. — L'état du malade ne s'est pas sensiblement modifié ; cependant les fausses membranes semblent se détacher sur leurs bords. Même jetage ; même état des ganglions ; même état du pouls et du cœur ; même pâleur. Il y a quelques râles muqueux dans les deux poumons.

Température : matin, 38°3 ; soir, 38°6.

Nouvelle injection de 10 centimètres cubes de sérum.

Résultat de l'ensemencement : Diphthérie, bacilles longs et moyens ; développement abondant (professeur Ferré).

15 avril. — Les fausses membranes continuent à se détacher ; l'amygdale droite s'est détergée dans sa moitié supérieure. Le jetage diminue, ainsi que les ganglions. Même pâleur ; même état du cœur et du pouls qui reste faible et toujours un peu rapide : 100-104. L'albumine persiste dans les urines. Il n'y a pas de dyspnée, et à l'auscultation on ne trouve que quelques râles muqueux.

Température : matin, 38° ; soir, 38°2.

On essaie d'enlever la canule.

18 avril. — Les fausses membranes se sont presque complètement détachées. La rougeur des piliers antérieurs et l'oedème

de la luette ont disparu. Il y a un peu de jetage. Les ganglions sont peu volumineux.

Le malade respire très bien sans canule ; la plaie du cou est en bon état. On trouve quelques râles muqueux dans la poitrine. Le facies est un peu moins pâle. Le cœur n'est pas dilaté et ne présente pas de bruits anormaux. Il n'y a pas de dyspnée ; mais on trouve toujours quelques râles muqueux dans la poitrine. La plaie cervicale va bien. Les urines contiennent de l'albumine : 1 gr. 50 par litre.

Température : matin, 37°6 ; soir, 37°8.

21 avril. — Même état. — Température : matin, 38°3 ; soir, 37°4.

22 avril. — Pas d'amélioration de l'état général. — Température : matin, 37°4 ; soir, 37°8.

Injection de 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

23 avril. — La pâleur du visage s'est accentuée ; l'enfant ne dit rien, est immobile et répond à peine quand on lui parle. Ses yeux sont sans expression, perdus dans le vague. Il n'y a plus traces de fausses membranes, mais il existe de la paralysie du voile du palais ; la voix est nasonnée ; les aliments sont rejetés par le nez. Le pouls est régulier, mais plus petit et un peu plus rapide : 104. Le cœur n'est pas dilaté. Pas de vomissements. Pas d'augmentation de volume du foie. Il n'y a pas de dyspnée, mais toujours quelques râles muqueux dans la poitrine. L'albumine a augmenté : 5 grammes par litre.

Température : matin, 38°3 ; soir, 38°4.

24 avril. — Les symptômes observés la veille se sont accentués : pouls, 120 ; albumine, 3 grammes par litre.

Température : matin, 38° ; soir, 37°8.

25 avril. — La pâleur augmente, ainsi que l'immobilité du petit malade. Il accepte difficilement le lait, mais il n'y a pas de vomissements. Le pouls est petit, régulier et très rapide (132). Pas d'augmentation sensible de la zone de matité précordiale. Pas de bruits anormaux au cœur ; pas de souffles. Il y a toujours des râles muqueux dans la poitrine, et de la plaie trachéale sortent toujours d'abondantes mucosités. Albumine, 6 grammes par litre.

Température : matin, 37°3 ; soir, 37°8.

26 avril. — L'état est à peu près le même. L'albumine a augmenté : 12 grammes par litre. Pouls petit, régulier, rapide

(132). Pas de dilatation du cœur ; pas d'augmentation de volume du foie ; pas de vomissements.

Température : matin, 37°2 ; soir, 37°9.

27 avril. — A la visite du matin, l'état est à peu près le même. Dans l'après-midi l'enfant se plaint, tout à coup, de douleurs très vives localisées dans les deux membres inférieurs, mais surtout dans la jambe droite et plus encore dans le pied droit. La religieuse, qui nous rapporte le fait, veut lever le petit malade ; mais elle constate qu'il ne peut pas s'appuyer sur ses pieds et se tenir debout. A ce moment, la peau, au niveau du pied et du cou-de-pied droit, est d'une pâleur cadavérique, mais on ne sait pas s'il existait un abaissement de température locale.

Température : matin, 37°2 ; soir, 37°.

Le 28 avril, au moment de la visite, le membre inférieur droit présente un aspect à peu près normal. L'enfant exécute facilement les mouvements d'extension et de flexion de la jambe et du pied sans paraître éprouver la moindre douleur. Il n'y a ni douleur spontanée, ni douleur à la pression, soit au niveau du pied, soit au niveau de la jambe. La température du pied paraît être normale ; en tous cas, ce dernier n'est pas froid. La sensibilité est conservée, ainsi que les réflexes plantaire et rotulien. On sent parfaitement les battements de l'artère fémorale, mais non ceux de la pédieuse.

Le membre inférieur gauche, qui, la veille, avait beaucoup moins attiré l'attention de la religieuse, se trouve dans l'état suivant : il est complètement immobile et très douloureux, car la moindre pression arrache des cris à l'enfant, qui repousse la main dès qu'on veut l'approcher. Le pied est pâle, et en plusieurs endroits existent des zones irrégulières violacées. La jambe, jusqu'au voisinage du genou, est également pâle et présente plusieurs placards violacés, d'étendue variable, dont un, situé sur la face antéro-externe de la jambe, a une teinte violacée plus foncée. Les ongles des orteils sont légèrement violacés. La cuisse a sa coloration normale. Le pied et la jambe, jusqu'au niveau du genou, sont complètement froids. La cuisse est aussi chaude que la cuisse opposée. Les battements de la fémorale et de la pédieuse ne sont pas perçus.

L'enfant est extrêmement abattu ; il ne fait presque aucun mouvement. Sa pâleur est cadavérique. La paralysie du voile

du palais s'est accentuée. La déglutition est très difficile et provoque des efforts de toux très pénibles ; aussi est-on obligé d'alimenter le petit malade à l'aide de la sonde. Il n'y a pas de vomissements. Le pouls est toujours très fréquent, petit, régulier (132-136). La zone de matité précordiale s'étend à droite jusqu'à la ligne médiane du sternum. Il n'y a pas de bruit de souffle, mais un bruit de galop très net à la pointe. Le foie dépasse les fausses côtes d'un travers de doigt. Les râles muqueux ont augmenté ; il y a cependant peu de dyspnée : 36 inspirations à la minute. Les mouvements respiratoires sont réguliers. La plaie trachéale livre toujours passage à du muco-pus. Albumine toujours en grande quantité dans les urines : 10 grammes par litre. Il n'y a ni diarrhée, ni douleurs abdominales.

Température : matin, 36°8 ; soir, 38°.

29 avril. — Le malade meurt à 7 heures du matin.

AUTOPSIE. — Elle est faite le 30 avril : on constate les lésions suivantes :

Appareil respiratoire. — Existence d'une très petite quantité de liquide séreux dans les deux cavités pleurales. Adhérences assez grandes du poumon droit à la paroi costale au niveau du sommet. Congestion des deux bases. Petit foyer de broncho-pneumonie au niveau du bord postérieur du lobe moyen du poumon droit. Pas de lésions tuberculeuses. Pas d'infarctus.

Appareil circulatoire. — Le péricarde est lisse. Il n'est pas tapissé de fausses membranes et ne contient pas de liquide.

Cœur. — Son poids, avec les caillots qu'il contient, est de 135 grammes.

Ventricule droit. — Il est occupé par un volumineux caillot, complètement intriqué entre les colonnes et les piliers du cœur, et, de ce fait, impossible à détacher sans déchirure. Il est blanc grisâtre dans toute la région de la pointe jusque vers la réunion du tiers inférieur et du tiers moyen de la hauteur du ventricule. Plus haut, la portion pariétale seule est blanchâtre dans l'épaisseur d'un à trois millimètres. La portion centrale est noirâtre, nettement cruorique. Après conservation dans une solution aqueuse de formol à 5 %, le myocarde, devenu blanchâtre, est par places impossible à distinguer microscopiquement du caillot, et on passe sans transition nette de l'un à l'autre.

Oreillette droite. — Elle est remplie par un caillot cruorique. Les *valvules auriculo-ventriculaires* et *sigmoïdes* de l'artère pulmonaire sont saines.

Ventricule gauche. — Il est notablement dilaté. La cavité est remplie par un volumineux caillot qui présente, dans ses différents points, des caractères essentiellement différents. Toute la région de la pointe est occupée par un caillot de couleur blanc grisâtre, intimement intriqué entre les piliers et les colonnes charnues du cœur. Il est impossible de le détacher de la paroi sans le déchirer. Ce caillot se prolonge avec le même aspect sur presque toute la surface de la cloison inter-ventriculaire et sur le tiers inférieur de la face opposée du ventricule. Plus en dedans, le caillot est grisâtre, sur une épaisseur variable de quelques millimètres à un centimètre, et enfin, plus haut et plus au centre, il est noirâtre et nettement cruorique. Comme pour le ventricule droit, il est à peu près impossible, sur le tissu conservé dans le formol, de distinguer clairement la ligne de démarcation entre le myocarde et le caillot.

Oreillette gauche. — Elle est remplie par des caillots noirs cruoriques.

La *valvule mitrale* et les *valvules sigmoïdes de l'aorte* sont saines.

La *crosse de l'aorte*, l'*aorte thoracique* et l'*aorte abdominale* ne présentent aucune lésion. Il n'y a pas trace d'embolie. A *gauche*, empiétant à la fois sur l'*artère iliaque externe* et sur l'*artère fémorale* avant l'ouverture des artères, on constate déjà à la palpation l'existence d'un caillot dur, résistant, oblitérant complètement le vaisseau et long de 5 cm. 1/2. A la section, on trouve un caillot grisâtre et obstruant complètement l'artère. A *droite*, existe un embolus moins étendu. Il mesure environ 2 centimètres de long ; il occupe l'*artère fémorale*, mais ne commence qu'à 3 centimètres de l'arcade crurale.

Du sang du cœur droit est ensemencé sur sérum gélatinisé et sur gélose.

Le foie pèse 700 grammes. Il est congestionné et présente un certain nombre de taches blanchâtres.

La rate pèse 20 grammes. Elle est rouge violacé et un peu diffuente.

Les *reins* pèsent 70 grammes. La substance corticale est très pâle. Il n'y a pas d'infarctus.

Le *cerveau* pèse 1 kilog. 100. Il ne présente rien d'anormal macroscopiquement, soit à sa surface, soit sur les coupes.

Pas de lésions macroscopiques du *cervelet*, de la *protubérance*, du *bulbe* et de la *moelle épinière*.

Les *méninges* sont saines.

Les *ganglions* des parties latérales du cou et les ganglions trachéo-bronchiques sont hypertrophiés. Ils ne présentent pas trace de caséification.

Examen microscopique du cœur. — L'examen microscopique du cœur fournit les résultats très résumés que voici :

Le *péricarde* ne présente pas de lésions notables.

Le *myocarde* est le siège de lésions peu accentuées de myocardite interstitielle, consistant dans l'infiltration des tractus conjonctifs par des leucocytes polynucléaires, généralement assez peu nombreux, quelquefois réunis en petits foyers, et de lésions très accentuées de *myocardite parenchymateuse*. On y trouve toute la série des altérations dégénératives de la fibre cardiaque. Les vaisseaux sont dilatés.

L'*endocarde* est, dans quelques points, surtout au niveau des dépressions situées entre les colonnes charnues, le siège d'un épaississement fort peu accentué. Il est infiltré par un petit nombre de leucocytes polynucléaires. Les cellules endothéliales de revêtement sont par contre nettement tuméfiées.

L'adhérence du thrombus avec l'endocarde est parfois si intime, que la rétraction provoquée par les réactifs, au lieu de détacher le caillot de la paroi cardiaque, a déterminé la déchirure de l'endocarde, un véritable clivage de la séreuse.

La structure du caillot est à peu près identique dans les deux ventricules. Elle est très variable suivant qu'on l'examine dans ses parties périphériques ou dans ses parties centrales. A la périphérie, en contact avec l'endocarde, on trouve parfois un grand nombre de leucocytes polynucléaires disposés assez régulièrement en palissade sur une seule couche. D'autres fois, ils sont plus largement espacés au milieu de granulations fibrineuses. Parfois ils sont tellement nombreux et tellement rapprochés qu'à un faible grossissement on ne distingue qu'une nappe continue d'éléments cellulaires.

Plus en dedans, ils diminuent aux dépens de la fibrine qui est plus abondante. Enfin, au centre, on ne trouve plus que le vulgaire caillot cruorique.

Les recherches microscopiques des éléments microbiens permettent de trouver dans le caillot, à sa périphérie, dans le voisinage de l'endocarde, des diplo-streptocoques prenant bien le Gram et disposés en colonies très abondantes. Les cultures faites avec le sang puisé dans le ventricule droit ont permis d'obtenir des colonies microbiennes répondant aux caractères de celles du *diplococcus hemophilis perlucidus*.

L'état microscopique des autres viscères n'offre pas d'intérêt pour le cas particulier.

En résumé, il s'agit d'un enfant de 6 ans 1/2 atteint de diphtérie grave, présentant tous les signes du syndrome secondaire de la diphtérie maligne, qui fut pris, 18 jours après le début de sa maladie, de douleurs dans les membres inférieurs, symptomatiques d'une oblitération embolique des artères principales des deux membres inférieurs. Du côté droit, la circulation se rétablit dès le lendemain et le membre reprit son aspect normal ; du côté gauche, au contraire, on constata au niveau du pied et de la jambe des signes indiquant l'absence d'apport du sang artériel, mais la gangrène n'eut pas le temps de se produire, car l'enfant succomba deux jours après le début des accidents emboliques, emporté par les accidents de l'intoxication diphtérique, portant surtout sur le cœur et sur le rein.

L'autopsie montra l'existence d'une thrombose cardiaque avec endocardite apexienne et myocardite assez intense portant sur les deux ventricules à peu près également ; on trouva dans les caillots, au voisinage de l'endocarde, les diplostreptocoques prenant le Gram (*diplococcus hemophilis perlucidus*). On constata deux thrombi, l'un de 5 centimètres de long occupant à la fois la terminaison de l'artère iliaque externe gauche et l'origine de l'artère fémorale gauche, l'autre de 2 cm. 1/2 de long, obliquant la partie supérieure de l'artère fémorale.

Il s'agissait donc d'embolies artérielles consécutives à la thrombose cardiaque.

OBSERVATION XII. — ESCHERICH. — *Wien. Med. Woch.*, 1906.

Un enfant, âgé de 2 ans, est admis à l'hôpital au 6^e jour

d'une attaque sévère de diphtérie pharyngée, avec broncho-pneumonie. Il se produit le même jour une hémiplegie droite ; le jour suivant, convulsions généralisées ; le 8^e jour, les cuisses devinrent livides, froides, privées de sensibilité, et on ne sentait plus le pouls dans les artères poplitée et dorsale du pied. L'autopsie révéla un thrombus adhérent à la surface ventriculaire de la valvule mitrale, une embolie de l'artère sylvienne gauche, et un ramollissement dans l'hémisphère cérébral gauche. On trouva aussi un embolus dans l'artère iliaque commune gauche, au niveau de la bifurcation, et dans l'artère fémorale droite. Il existait des infarctus récents dans le foie.

OBSERVATION XIII. — GARLIPP. *Monatsch. f. Kinderheilk.*, 1906, p. 489. In thèse, Leblond, Paris. *De la Thrombose cardiaque dans la diphtérie*, 1907. ROUSSET, éditeur. — *Embolie de l'artère brachiale droite après la diphtérie. — Guérison.*

F... S..., garçon de 2 ans 1/2, issu de parents bien portants. Développement normal.

Rougeole à deux ans. Ordinairement bien portant.

Au commencement d'octobre 1905, l'enfant est pris de fièvre et de douleur cervicale. Le 15 octobre apparaissent de la dyspnée et un peu de suffocation. Un médecin appelé fait le diagnostic de diphtérie et pratique plusieurs injections de sérum. La dyspnée disparaît graduellement, si bien que le médecin considère la diphtérie comme guérie. Le 21 octobre, l'enfant se plaint brusquement d'une douleur violente dans la main droite. Le bras droit était paralysé, blanc, pâle et raide. La main ressemble à une « main de mort ». Le 22 octobre, la main est bleue, contracturée. Les extrémités digitales sont d'une couleur bleue foncée. La main et l'avant-bras se tuméfient et la teinte bleue envahit toute la main et une partie de l'avant-bras.

Entrée le 27 octobre à l'hôpital de la Charité.

A l'entrée : Température 35°8. Enfant chétif, amaigri, dont la musculature est faible. Il repose sans force dans le lit. Signes évidents de rachitisme.

L'enfant se plaint au moindre contact. Visage blême, paupières oedémateuses, lèvres décolorées ; adénopathies cervicales, sous-maxillaires, axillaires et inguinales. Rougeur des amygdales sans enduit, voix faible.

Dans les poumons, aucun signe morbide. Trente respirations à la minute, toux faible. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal en dehors du mamelon. La matité cardiaque absolue s'étend du bord supérieur de la troisième côte, du bord droit du sternum jusqu'à un travers de doigt en dehors de la ligne mamillaire. Bruits cardiaques sourds, rythme de galop. Ventre flasque, nulle part sensible à la pression. Le foie dépasse de trois travers de doigt le rebord costal et semble dur. Le bras droit repose sans force, mais est capable d'un peu de mobilité. Il est plus froid que le gauche. La main est surtout froide. La main est œdématiée, bleu foncé, marbrée de taches noires. Les phalanges unguéales sont complètement momifiées. L'œdème et la coloration bleuâtre de la peau s'étendent sur l'avant-bras, jusqu'à la moitié de ce segment de membre sur le côté cubital et seulement jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'articulation du poignet du côté radial. Sur le dos de la main, au niveau des deuxième et troisième métacarpiens, se trouve une plaque de gangrène cutanée, de l'étendue d'un pfennig, sur l'artère brachiale.

A trois centimètres au-dessous du bord du grand pectoral, on sent une nodosité dure. Au-dessus de cette nodosité, la pulsation est faible ; au-dessous elle n'est pas perceptible ni dans l'artère brachiale, ni dans la cubitale, ni dans la radiale.

Au bras gauche, le pouls radial est faible, filiforme ; il bat 186 à la minute. La pression au Gœrtner est de 65 millimètres de mercure. La sensibilité est un peu diminuée dans le bras droit.

Urine : 1/4 pour 100 d'albumine, cylindres hyalins et épithéliaux. Le patient perd ses urines.

Traitement. — Repos complet. Strychnine à la dose de 1 milligramme par jour. Camphre selon l'indication. Pansement de la main et de l'avant-bras. Régime fortifiant.

28 octobre. — Etat du bras droit non modifié. Pouls 186, petit. Dans les jours suivants, même état ; légère élévation de température le soir.

3 novembre. — La peau du dos de la main se soulève en bulles. La phalange unguéale du troisième doigt prend une teinte noire. Pouls un peu plus fort : 180.

6 novembre. — Pouls 140, irrégulier. Râles humides dans le poumon droit. Toux faible. Voix faible. Gangrène partielle de la

peau du dos de la main du côté cubital de l'avant-bras. L'extrémité du médius est noire. Les réflexes patellaires ne sont pas décelables. L'enfant est extraordinairement faible et indifférent. Pression artérielle : 70 (Gœrtner).

8 novembre. — Le pouls est un peu plus fort ; l'enfant n'est plus aussi indifférent. L'appétit est meilleur.

10 novembre. — Pouls meilleur, 140. La gangrène a envahi la plus grande partie de la peau du dos de la main et la phalange moyenne de l'index. La peau du pouce devient bleu noir.

11 novembre. — Le pouls réapparaît dans la cubitale et la radiale.

13 novembre. — Disparition de l'albumine.

16 novembre. — La matité du cœur est limitée par le milieu du sternum, la ligne mamillaire, le bord supérieur de la quatrième côte. Le pouls est sensiblement plus fort (138).

Le foie diminue. L'enfant, plus éveillé, sourit.

Dans la suite : Amélioration progressive de l'état général, la matité du cœur redevient normale, la pression sanguine s'élève ; le foie diminue.

27 novembre. — Le pouls est sensible dans l'artère brachiale.

Les plaies dues à la gangrène vont se déterger, devenir granuleuses, se recouvrir d'épithélium.

9 décembre. — Sortie.

L'enfant est revu souvent après son départ.

19 février. — L'enfant est aussi bien portant qu'avant sa maladie. L'épaississement de l'artère brachiale forme un cordon long de 2 centimètres. Le pouls est sensible, dans l'humérale et la radiale, à peine sensible dans la cubitale.

Les plaies se sont réparées ; le pouce peut se mouvoir ; les autres doigts sont en griffe.

L'examen des organes internes ne décèle aucune modification morbide.

En résumé, il s'agit d'un enfant de 2 ans 1/2, atteint d'une diphtérie qui au début parut bénigne. L'enfant paraissait guéri, lorsque, 20 jours environ après le début de la maladie, il présenta tous les signes d'une oblitération de l'artère humérale droite ; on notait en même temps des symptômes d'insuffisance cardiaque avec dilatation du cœur. La circulation se rétablit lentement dans le membre supérieur, mais il se fit une eschare

intéressant une partie de la face dorsale de la main, les phalanges onguéales des quatre derniers doigts ; comme les tissus superficiels seuls étaient mortifiés dans une assez faible étendue, on put attendre la chute spontanée des eschares qui se cicatrisèrent ensuite. L'enfant guérit sans intervention chirurgicale. Il ne paraît pas douteux que la myocardite ait été méconnue par le médecin qui vit d'abord l'enfant en ville, et qu'elle fut le point de départ de l'embolie de l'artère humérale à laquelle il faut attribuer les accidents de gangrène limités, observés aux doigts et à la main.

OBSERVATION XIV. — BENDIX, 1910. — Garçon de 10 ans ; diphtérie grave ; gangrène extensive de l'index droit et du médus. Opération. Guérison. — *Lehrbuch der Kinderheilkunde*, 1901, p. 528.

OBSERVATION XV. — ROLLESTON. — Gangrene of leg following Diphtheria. — *The British Journal of Children Diseases*, déc. 1910. Vol. VII, n° 84, p. 529.

Un enfant âgé de 13 ans fut admis pour diphtérie à l'hôpital le 19 juin 1910, au 17^e jour de sa maladie. L'attaque aiguë avait été prise par la père pour les oreillons, et ce n'est qu'après l'infection du frère qu'un médecin fut appelé et trouva des bacilles de Loeffler dans la gorge. Une semaine environ avant son entrée à l'hôpital, la voix était devenue nasonnée, et les liquides revenaient par le nez. Au moment de l'admission, les amygdales sont un peu opalines, mais libres de fausses membranes, la voix nasonnée. Le cœur est irrégulier. Les réflexes sont conservés. On ne fait pas d'injection de sérum. Le soir même, la jambe droite, au-dessous du genou, devient froide, pâle, insensible. Les orteils sont immobiles et le genou ne peut se plier. Le réflexe plantaire est aboli. La circulation se rétablit en quatre heures environ. La semaine suivante, le cœur se dilata considérablement, et un souffle systolique mitral apparut. Le foie et la rate étaient augmentés de volume et tendus. Il y avait de l'albuminurie, qui persista depuis le jour de l'entrée jusqu'au 35^e jour. Le 25^e jour, les deux jambes deviennent froides, décolorées et engourdis. Les pulsations sont affaiblies dans l'artère tibiale postérieure et dans la dorsale du pied. Le lendemain, la décoloration des jambes a disparu.

Le 30^e jour, une douleur soudaine envahit la jambe gauche qui bientôt se décolore. Il y a une douleur marquée au niveau du creux poplité, et les pulsations artérielles ne peuvent y être perçues. On perçoit le pouls fémoral au triangle de Scarpa. La gangrène se développe rapidement dans la jambe et le pied gauche. Elle ne s'étend plus après le 32^e jour, et, à part le développement de quelques bulles, elle reste complètement sèche.

Au moment de son transfert à Charing Cross Hospital, le 23 août, 32^e jour de la maladie, la région gangrenée occupait la totalité du pied gauche et s'étendait du côté interne à 4 pouces au-dessus du tubercule terminal de la malléole interne, sur le côté externe à 3 pouces $\frac{3}{4}$ au-dessous de la tête du péronée, et postérieurement, à 7 au-dessous du creux poplité. Le cœur était légèrement dilaté, mais le bruit systolique avait disparu. La pression sanguine, mesurée avec le sphygmo-manomètre de Riva-Rocci, modifié par C.-J. Martin, fut, depuis l'admission jusqu'à la fin de la cinquième semaine, de 80 mill. de HG, parfois tombant à 70 ; durant la sixième semaine, elle oscilla entre 80 et 100, et dans la septième semaine et les suivantes elle fut de 100 à 96. La voix était normale au moment du transfert, mais les réflexes rotuliens étaient abolis. La vision avait été fréquemment troublée, mais aucune paralysie oculaire n'avait été découverte.

L'amputation au niveau de l'articulation du genou fut faite par le Dr S. Clogg, le 29 août, 81^e jour de la maladie ; on trouva un caillot organisé dans l'artère poplitée. L'enfant guérit sans incident.

Résumé. — Cette observation concerne un enfant atteint d'une diphtérie sévère, bien qu'elle ait été méconnue ; si le père a cru à la présence d'oreillons, c'est qu'il existait une grosse adénopathie angulo-maxillaire, ce qui ne se voit généralement que dans les diphtéries d'une extrême gravité. L'existence d'une paralysie précoce du voile du palais confirme cette hypothèse. Au 17^e jour de la maladie surviennent des signes d'embolie dans les artères de la jambe droite, mais la circulation se rétablit en quelques heures. Les jours suivants on constate les signes d'une grosse dilatation cardiaque, et il est intéressant de souligner que l'embolie a été le premier signe annonçant la thrombose cardiaque, à l'inverse de ce qui se passe en général.

Au 25^e jour de la diphtérie, de nouvelles embolies se font dans les deux membres inférieurs ; et, encore une fois, la circulation se rétablit complètement en vingt-quatre heures. Mais le 30^e jour une nouvelle embolie envahit la jambe gauche, et, cette fois, l'oblitération est complète, et la gangrène ne tarde pas à se développer, envahissant la totalité du pied et la partie inférieure de la jambe. Peu à peu, les accidents cardiaques rétrocedent, et le 81^e jour de la maladie, on peut pratiquer l'amputation de la région mortifiée. L'enfant guérit, mais avec une grave mutilation, puisqu'on dut faire l'amputation au tiers supérieur de la jambe. Il s'agit donc indiscutablement d'embolies multiples successives, dont la dernière amena la thrombose de l'artère poplitée ; ces embolies ont eu pour origine une thrombose cardiaque, consécutive à une myocardite diphtérique. Faut-il incriminer aussi une endocardite végétante ? Le fait est possible, mais on ne saurait affirmer l'existence de cette endocardite. Le souffle mitral ayant disparu en même temps que le cœur dilaté reprenait son volume normal, il est plus vraisemblable d'admettre qu'il s'agissait d'un souffle fonctionnel par dilatation du ventricule gauche.

OBSERVATION XVI. — RANSOME et CORNER. *Gangrene of limb during convalescence from diptherie.* — *The Lancet*, Vol. CLXXX, 14 janvier 1911, p. 94.

Le malade était un petit garçon âgé de 6 ans. L'affection avait commencé le 28 octobre 1908 par des vomissements et des frissons. Le 29 novembre, la gorge était enflammée, mais aucune membrane n'était visible. Le 30, il existait une fausse membrane épaisse dans le pharynx. 4.000 unités d'antitoxine furent injectées et le malade fut envoyé au South Gate Isolation Hospital. Le 1^{er} décembre, injection de 4.000 unités d'antitoxine. Le 4 décembre un morceau de fausse membrane sanguinolente de 2 pouces sur 1 pouce fut expulsé de la gorge. Le 5 décembre vomissements et douleurs dans le ventre. Le 12 décembre, le malade vomit pendant quatre heures, et il est pris de collapsus et de paralysie cardiaque. Le pouls était imperceptible, les extrémités froides ; cet état persista pendant trois heures. Il s'atténua graduellement pendant la nuit ; mais aucun aliment ne put être conservé. Le 13 décembre, les vomis-

sements persistent ; toute alimentation par la bouche est suspendue, on donne seulement de l'eau de temps en temps par cuillerée. Le 14 décembre on peut donner un peu de lait, de l'œuf, d'abord toutes les quatre heures. Le 15 décembre, 17^e jour de la maladie, des crampes violentes apparaissent soudain dans la jambe droite. Le malade, en proie à une douleur très vive, jette des cris perçants. Des applications chaudes et un bain sinapisé chaud produisent un soulagement temporaire. Le 16 décembre, crampes à de fréquents intervalles, calmées par des applications de laudanum. Le 17 décembre, le pied droit et la jambe sont décolorés par places et paraissent meurtris. Le 18 décembre, les taches décolorées sur le pied droit et la jambe, à partir du genou, sont plus marquées et prennent une coloration pourpre ; les taches situées sur le pied et sur la partie inférieure de la jambe étant plus étendues et plus sombres que celles situées plus haut. L'urine est très rare : albumine, $\frac{1}{2}$ gramme. On donne du lait par cuillerées. Le 19 décembre, albumine, $\frac{3}{4}$; pas de vomissements. Le 22 décembre, l'albumine redescend à $\frac{1}{2}$. Les taches décolorées à la partie supérieure de la jambe commencent à s'atténuer et à disparaître, tandis que celles situées sur le pied et la partie inférieure de la jambe s'étendent et foncent. La jambe est sensible. Le 24 décembre, plus d'albumine, la jambe est enveloppée de coton. Le 25 décembre, on donne un peu de poulet et de légumes. Le 28 décembre, le malade se trouve bien, prend trois œufs chaque jour. La décoloration de la jambe subsiste sur le tiers inférieur de la jambe et sur le pied. Les taches sur le pied et la partie inférieure de la jambe sont devenues coalescentes, si bien que le pied tout entier est couleur pourpre. Le 1^{er} janvier 1909, l'enfant se plaint de douleurs dans le pied et dans la jambe ; il tient la jambe fléchie et couchée sur le côté externe, et accuse des douleurs quand on la touche. Le 3 janvier, une ampoule apparaît à la cheville, et les orteils sont noirs, secs, et recroquevillés. Le 4 janvier, les aliments liquides provoquent de la toux, la voix est nasonnée, la paralysie diphtérique s'établit. Le 5 janvier, le malade est très affaibli, et son état semble s'aggraver. Il a de grandes difficultés à avaler, particulièrement les aliments solides. Le 7 janvier, l'état s'améliore graduellement, mais le poulx qui a été très rapide pendant toute la maladie bat encore

130 à 160 fois par minute. Le 15 janvier, l'amélioration persiste ; une ligne de démarcation bien marquée apparaît à la jonction du tiers moyen et du tiers inférieur de la jambe, et, au-dessous de ce sillon d'élimination se trouve l'eschare. Le 30 janvier, la jambe est amputée juste au-dessous du genou. Le 12 février, le moignon s'est bien cicatrisé et le pouls est normal. L'enfant était en excellente santé.

Le 15 mars il quitte l'hôpital.

Pendant l'opération, pratiquée le 46^e jour après la production de l'embolie, et le 65^e jour de la maladie, l'artère poplitée fut sectionnée juste au-dessus de sa bifurcation. La lumière était libre de caillots ; elle était remarquablement étroite et ses parois étaient amincies. Il est probable que l'embolie siégeait dans l'artère fémorale, à la bifurcation de la fémorale superficielle. Cette hypothèse s'appuie sur l'observation clinique ; car le 3^e jour après l'apparition de l'embolie la décoloration atteignait le niveau du genou. La décoloration régressa au niveau du genou par suite de la circulation collatérale, et, finalement, il s'établit un sillon d'élimination à trois pouces au-dessus de la cheville. Après l'amputation, les artères du segment enlevé furent suivies jusqu'à leur terminaison. Leur lumière était étroite, mais libre de caillot.

En résumé, dans cette observation, il s'agit d'un enfant de 6 ans qui, au cours d'une angine diphtérique, présenta des manifestations de collapsus cardiaque, et qui fut pris, au 17^e jour de la maladie, de crampes violentes dans la jambe droite, en même temps que l'on constatait, au niveau de cette jambe et du pied correspondant, des plaques de décoloration des téguments, s'étendant jusqu'au genou. Du côté de la partie supérieure de la jambe, ces plaques ne tardaient pas à s'atténuer, la circulation s'étant rétablie par le réseau anastomatique du genou ; mais, au niveau du pied et du tiers inférieur de la jambe, se développa une eschare qui, finalement, nécessita l'amputation de la jambe. Cette opération fut pratiquée 46 jours après le début des accidents, et l'enfant guérit. Ici encore, il s'agit d'une embolie artérielle, consécutive à la thrombose cardiaque ; le siège de l'embolie ne put être déterminé exactement, mais tout porte à croire que l'oblitération occupait l'artère fémorale au niveau de sa bifurcation.

OBSERVATION XVII. — AVIRAGNET, BLECHMANN et HUBER. Un cas de gangrène embolique d'un membre consécutive à une angine diphtérique maligne. — *Archives de Médecine des Enfants*, tome XV, 1912, pp. 362-368.

Georges R..., 13 ans, ne présente aucun antécédent soit héréditaire, soit personnel, qui soit à noter. Opéré il y a un an pour des végétations adénoïdes, il a toujours présenté un état de santé excellent et témoigne d'un embonpoint marqué et d'un développement normal pour son âge.

Pris de malaise le 28 mai 1911, dans l'après-midi, gêne de la déglutition avec céphalée et inappétence. Le médecin, appelé aussitôt, examine la gorge et note seulement de la rougeur avec adénopathie légère, un peu de fièvre ; il craint une scarlatine, mais dès le lendemain, l'aspect se modifie et les signes généraux s'aggravent.

À l'examen de la gorge, on voit des fausses membranes grises, à tendance envahissante, qui recouvrent les amygdales et s'étendent rapidement à la luette, au pharynx. La fétidité de l'haleine est extrême ; le cou se gonfle vite, et le jetage nasal devient séro-purulent ; le coryza détermine des ulcérations sur la lèvre supérieure. D'emblée, on injecte du sérum antidiphtérique, et, en quatre jours, trois injections sont faites, au total 120 centimètres cubes. On note une légère albuminurie, 0 gr. 12 par litre ; l'enfant présente de la dyspnée.

Le 1^{er} juin, nouvelle injection de 50 centimètres cubes de sérum ; la nuit suivante, crises de dyspnée avec pauses respiratoires, rejet de pus par les narines, cou proconsulaire.

La gêne respiratoire conduit à des tentatives de tubages, mais le tube mal supporté est rejeté, puis remis en place et définitivement enlevé. Des lavages des fosses nasales pratiqués avec douceur, des instillations locales d'adrénaline en solution étendue font diminuer l'écoulement purulent de cette rhinite, dont l'odeur est très accentuée.

Lentement l'état général se modifie, la température est à 39°, le 2 juin ; puis elle descend progressivement ; aucun symptôme fâcheux à ce moment du côté du cœur ; matité hépatique normale.

Le 2 juin, tension artérielle : 8°5, au sphymomanomètre de Potain.

L'albuminurie augmente cependant un peu, 0 gr. 90 par litre,

et, le 5 juin, des signes fonctionnels de paralysie précoce du voile apparaissent ; le 7, la courbe du poulx commence à prendre une marche ascendante.

Malgré ces signes avertisseurs, l'état général semble nettement s'améliorer. L'enfant est plus gai, il s'alimente mieux ; l'albuminurie est stationnaire. Mais les fausses membranes n'ont définitivement disparu qu'après plus de huit jours d'un traitement sérothérapique à hautes doses.

Aux membres inférieurs, les réflexes sont conservés ; le rythme cardiaque est normal ; mais les bruits sont légèrement assourdis. On continue naturellement les injections de sérum.

L'enfant est soumis à un traitement électrique pour sa paralysie du voile. L'état général se maintient bon du 5 au 11 ; mais l'accélération du poulx est progressive. Le cœur est soutenu à l'aide de spartéine, de strychnine, d'huile camphrée. On n'a jamais noté d'arythmie, mais l'assourdissement des bruits reste constant. On ne note ni dilatation du cœur ni hypertrophie hépatique.

Mais, le 11 juin, à huit heures du soir, une violente douleur abdominale, localisée au bas-ventre, se déclare ; l'enfant se tord sur son lit, pousse des cris, se plaint de coliques. Un lavement, suivi d'évacuation, les fait un instant cesser, puis elles reprennent, accompagnées cette fois de fourmillements dans les jambes, surtout à droite. Rien à noter alors à l'examen ; mais, tandis qu'on le frictionne doucement à l'alcool, on voit apparaître aux cuisses, dans les deux tiers supérieurs, des marbrures violettes, tandis qu'au-dessous tout le membre devient exsangue, puis se refroidit. En même temps, on observe de l'anesthésie douloureuse, par instants prédominante à droite, et l'absence totale de battements dans l'iliaque externe, la fémorale, la poplitée, la pédieuse. L'enfant reste en proie à une dyspnée marquée avec angoisse et sueurs.

Malgré les tentatives pour réchauffer les membres, ils restent ainsi pendant les heures qui suivent.

Le lendemain, 12 juin, la jambe gauche s'est peu à peu réchauffée, les battements artériels ont reparu, mais la droite à partir du genou est froide, couverte de marbrures noirâtres ; l'anesthésie est absolue, et les battements artériels disparaissent à partir de la fémorale.

Le pouls s'accélère (140-150 et plus), la dyspnée est progressive (60-80 respirations à la minute). L'état d'anxiété augmente ; le visage et les extrémités se cyanosent, et la mort survient le 13 juin, à six heures du matin, après une aggravation progressive de tous ces symptômes.

En résumé, un enfant de 13 ans, atteint d'angine diphtérique maligne et présentant les signes du syndrome secondaire de Marfan, est pris soudainement, le 16^e jour de sa maladie, de violentes douleurs abdominales, bientôt suivies de refroidissement, de pâleur et de cyanose des deux membres inférieurs, avec disparition complète des battements artériels des deux côtés. Le lendemain, la circulation s'est rétablie du côté gauche, mais le membre inférieur droit reste froid et couvert de marbrures à partir du genou ; les battements de la fémorale ont disparu. Des accidents cardiaques formidables apparaissent, et l'enfant succombe le jour suivant au 15^e jour de la maladie. Bien que l'autopsie n'ait pu être pratiquée, l'observation clinique est assez nette pour ne pas laisser de doute sur la nature des accidents. Il s'agit d'une embolie qui a pris sans doute naissance dans le ventricule gauche et s'est définitivement localisée dans un gros tronc artériel du membre inférieur droit, après avoir donné momentanément des signes d'arrêt de la circulation au niveau de l'aorte abdominale.

OBSERVATION XVIII, *inédite*, due à l'obligeance de MM. LOUIS MARTIN ET HENRI DARRÉ.

Germaine C..., 5 ans 1/2, entre à l'hôpital Pasteur, le 17 mars 1913, pour une angine diphtérique. Déjà dans les semaines précédentes, deux cas de diphtérie grave ont éclaté dans sa famille. Un de ses frères a été atteint d'angine hypertoxique avec paralysie diphtérique généralisée, qui n'a guéri qu'après un traitement de plusieurs mois ; son oncle est entré à l'hôpital, quelques jours auparavant, pour une diphtérie maligne, qui a déterminé une néphrite extrêmement grave ayant passé à la chronicité. Malgré nos conseils, les parents ont refusé de laisser pratiquer à leur fillette une injection préventive de sérum. On se trouvait donc en présence d'une épidémie de famille, causée par un microbe hypertoxique, et l'on sait la gravité que présente la diphtérie dans ces conditions.

De fait, dès le début, l'angine a présenté les caractères des angines malignes, début brusque, avec fièvre et vomissements, le 14 mars 1913.

L'enfant vient à la consultation le jour même ; déjà des fausses membranes commencent à apparaître sur les deux amygdales. La mère refuse de laisser faire une injection de sérum avant qu'on ait pratiqué l'examen bactériologique. Le lendemain, 15 mars, de très nombreuses colonies du bacille diphtérique long ont poussé sur les tubesensemencés. L'enfant, ramenée à la consultation, a la gorge remplie de fausses membranes. On pratique une injection de 40 centimètres cubes de sérum antidiphtérique, les parents refusant de laisser l'enfant à l'hôpital. C'est seulement deux jours plus tard qu'ils s'y décident, la maladie n'ayant cessé de s'aggraver.

Nous l'examinons pour la première fois le 17 mars 1913, le 6^e jour de la maladie. La gorge est tapissée de fausses membranes épaisses, cohérentes, d'un gris sale ; elles recouvrent les amygdales considérablement tuméfiées ; elles engainent complètement la luette oedématisée ; elles recouvrent le fond du pharynx dans toute son étendue, ainsi que les piliers antérieurs et postérieurs du voile ; tout autour, la muqueuse est tuméfiée et rouge, rappelant l'aspect de l'angine scarlatineuse. L'haleine est fétide ; la dysphagie est assez marquée, l'enfant cependant avale sa salive et parvient à boire un peu de lait. Les ganglions de l'angle de la mâchoire, les ganglions sous-maxillaires et cervicaux sont augmentés de volume et sensibles, mais la périadénite n'est pas extrêmement accentuée. Les fosses nasales ne paraissent pas envahies.

L'enfant est pâle et abattue, la température atteint 39° le matin, 38°8 le soir. Le pouls est rapide (140 pulsations par minute) et petit, mais les bruits du cœur sont réguliers et bien frappés. La respiration est normale ; il n'y a pas de dyspnée ; on ne constate rien d'anormal à l'examen de l'appareil respiratoire ; la voix n'est pas modifiée, le ventre est souple, non ballonné ; le foie déborde les fausses côtes d'environ un travers de doigt ; la rate n'est pas hypertrophiée ; il n'y a rien d'anormal du côté du tube digestif. Les urines sont rares, foncées en couleur, mais ne contiennent pas d'albumine.

On injecte sous la peau 20 centimètres cubes de sérum antidiphthérique.

Les jours suivants, les symptômes s'amendent. La gorge se nettoie, les ganglions diminuent de volume. La température s'abaisse (le 18 mars, 37° le matin, et 38° le soir ; le 19 mars, 37°3 le matin, et 37°4 le soir ; le 20 mars, 36°9 le matin, et 37°4 le soir ; le 21 mars, 36°9 le matin et 37° le soir ; le 22 mars, 36°9 le matin et 37° le soir) ; le pouls se ralentit, battant 120 par minute le 18 mars, 116 le 19 et le 20, 100 les jours suivants. Mais l'enfant reste pâle, anorexique, abattue pendant la journée et légèrement agitée la nuit ; les urines sont rares, et à partir du 21 mars, on y trouve de l'albumine. Il existe de la diarrhée. Le 19 mars, les deux amygdales présentent encore quelques points blancs. On avait pratiqué une troisième injection de sérum, de 20 centimètres cubes.

Le 23 mars apparaît une paralysie du voile du palais, au 10^e jour de la maladie. En même temps la température remonte (36°6 le matin, 37°6 le soir). Une éruption sérique urticaire commence à se montrer sur l'abdomen.

Le 24 mars la paralysie du voile s'accroît ; l'enfant a deux vomissements. La température est de 37°2 le matin, 38° le soir. Le pouls donne 110 pulsations par minute. Les urines sont rares (500 grammes par 24 heures), et très riches en albumine.

Le 25 mars, l'éruption sérique augmente considérablement ; quelques taches purpuriques apparaissent sur la jambe droite ; l'enfant vomit à plusieurs reprises. Température, 37° le matin, 37°7 le soir. Pouls, 100 pulsations régulières, mais extrêmement faibles. Urine, 250 grammes par 24 heures.

Le 26 mars, l'état s'aggrave encore. L'enfant est prostré, anéanti, d'une pâleur cadavérique. L'éruption sérique est extrêmement intense et généralisée. Toutes les articulations du membre inférieur droit sont douloureuses. La température, qui était à 37°2 le matin, s'élève à 39° le soir. Le pouls est à 124. La tension artérielle est si basse qu'il est impossible de la mesurer avec l'appareil de Pachon. Le cœur est dilaté. La matité absolue déborde d'un travers de doigt le bord droit du sternum, la pointe bat dans le 5^e espace, à 1 centimètre en dehors du mamelon. On entend un bruit de galop extrêmement net. Le foie est gros, déborde de trois travers de doigt le rebord costal, douloureux

au toucher. La paralysie du voile du palais persiste. De plus, tout le pharynx semble paralysé et l'alimentation devient difficile. L'enfant a une anorexie absolue. On parvient difficilement à lui faire ingérer 500 grammes de liquide dans la journée. Les urines sont de plus en plus rares, 250 grammes par 24 heures contenant 2 grammes d'albumine par litre. Pendant la nuit l'enfant est extrêmement agitée. On donne 10 gouttes d'adrénaline. On prescrit des injections de sérum glucosé. On place une vessie de glace sur la région précordiale, et on pratique chaque jour des injections d'huile camphrée, à 1/10 (2 centimètres cubes), et d'une solution de strychnine sparteïne (1 milligramme de strychnine et 0 gr. 2 de sparteïne).

Les jours suivants, l'état reste toujours aussi grave : signes d'insuffisance cardiaque, avec cyanose des extrémités, et polypnée sans signes stéthoscopiques pulmonaires; pouls imperceptible, battant 140 fois par minute ; oligurie très marquée (200 gr. environ par 24 heures). Les accidents sériques (éruption urticaire et arthralgies du membre inférieur droit et des deux membres supérieurs) persistent ; la température reste élevée : le 27 mars, 39°2 matin et soir; le 28 mars, 38°6 le matin, 38°5 le soir ; le 29 mars, 37°4 le matin, 38°6 le soir; le 30 mars, 37° le matin, 37°6 le soir. La paralysie diphtérique s'étend et envahit les muscles de la nuque et les muscles externes de l'œil; strabisme très marqué.

Dans la nuit du 31 mars au 1^{er} avril, à 2 heures du matin, l'enfant s'agite tout à coup, crie d'une façon incessante, accuse de violentes douleurs dans le ventre, et l'on constate que les deux pieds et les deux jambes, jusqu'au niveau du genou, sont tout à coup refroidis et cyanosés, et restent inertes. En même temps, l'enfant essaye en vain d'uriner à plusieurs reprises. Le 1^{er} avril, 19^e jour de la maladie, on constate nettement l'arrêt de la circulation dans les deux extrémités inférieures : à droite, pâleur des téguments, avec plaques cyanotiques jusqu'au niveau du genou, refroidissement considérable de cette région ; à gauche, pâleur cireuse et refroidissement du pied jusqu'à la partie moyenne de la jambe. Les régions ainsi modifiées dans leur aspect sont complètement insensibles au tact, à la piqure, au froid et à la chaleur ; dès qu'on cherche à mobiliser les jambes, qui sont complètement inertes, on pro-

voque des douleurs extrêmement vives qui arrachent des cris à l'enfant. Il est impossible de percevoir les battements des artères fémorales aussi bien à droite qu'à gauche.

Le cœur est extrêmement dilaté. La pointe est sur la ligne axillaire, derrière la 6^e côte. Le bruit de galop persiste. Le foie déborde de trois travers de doigt les fausses côtes. Pouls, 140 pulsations, un peu plus fort que les jours précédents, régulier. Température, 37°2 matin et soir. On note une polypnée très intense : 40 à 50 respirations par minute, sans signes anormaux au niveau des poumons. Les urines sont un peu plus abondantes : 700 gr. par 24 heures, très albumineuses.

Le 2 avril, l'état des membres inférieurs reste le même, le cœur est un peu moins dilaté, la pointe battant dans le 5^e espace, un peu en dehors du mamelon. Température normale : 37°2.

Le 3 avril, on sent nettement le pouls fémoral à gauche, on le perçoit très faible à droite. L'état des deux membres inférieurs est identique. Le cœur est un peu moins dilaté, la pointe est sur la ligne mamelonnaire, le bruit de galop est moins net, mais la tachycardie persiste (136 pulsations) ainsi que l'hypotension extrême. Le foie est encore gros et sensible. L'enfant est un peu moins abattue, et commence à jouer. La déglutition des liquides étant de plus en plus difficile, on donne le régime amylicé déchloruré. Les urines ne contiennent plus d'albumine.

Le 4 avril, l'état général est également un peu moins mauvais. Le membre inférieur droit reste toujours dans le même état, mais du côté gauche on note une amélioration considérable. Le pied est plus chaud, mais cyanosé, la sensibilité reparait encore un peu affaiblie au tact.

Le 5 avril, le membre inférieur gauche est à peu près normal. Il persiste seulement une légère pâleur. L'état du membre inférieur droit ne s'est nullement modifié. Mais l'état général est beaucoup moins satisfaisant. L'enfant est abattue, triste, d'une pâleur cadavérique, les yeux excavés, le nez effilé et légèrement cyanosé. Il y a de la cyanose des mains, surtout du côté gauche. Le cœur est plus dilaté, le bruit de galop plus net, le pouls est à 140, plus faible, la tension artérielle est impossible à prendre au Pachon. L'enfant a une anorexie absolue, et

il est impossible de lui faire prendre la moindre nourriture. Elle a des nausées, et vomit de nouveau. Les selles sont noirâtres et diarrhéiques. L'enfant se plaint de l'abdomen pendant une partie de la journée. Les urines redeviennent rares (250 grammes par 24 heures) et très albumineuses. On reprend le traitement par l'huile camphrée, la strychnine-sparteïne, le sérum glucosé qui avait été interrompu pendant quelques jours, et on donne chaque jour 2 gouttes de la solution de digitaline à 1 pour 1000.

Les jours suivants, l'état s'aggrave encore. La situation devient extrêmement menaçante. La fièvre reprend le 5 avril. Température, 37°4 le matin, 38° le soir. On remarque un peu d'œdème du dos du pied droit, de la rougeur au niveau du gros orteil qui présente un ongle incarné et qui est touché à la teinture d'iode et enveloppé de coton stérilisé.

Le 7 avril, on constate que la face plantaire des orteils se dessèche, devient plus dure et un peu brunâtre. Les membres supérieurs et la face sont cyanosés, l'enfant ne peut même plus avaler sa salive. L'anorexie est absolue et invincible. La malade fond à vue d'œil. Les urines sont presque supprimées (150 gr. par 24 heures). La température est de 37°5 le matin et de 38°5 le soir. On commence à employer des applications d'air chaud sur le pied droit.

Le 9 avril, l'eschare des orteils a pris la teinte noire caractéristique. Elle est dure, sèche, sonne sous le stylet ; une teinte cyanique recouvre toute la plante et tout le dos du pied ; des plaques rouges, violacées, se voient çà et là, sur la partie inférieure de la jambe. Le cœur fonctionne de plus en plus mal. Les urines tombent à 100 grammes dans la journée. Température : 36°8 le matin, 37°8 le soir. Nous nous décidons à reprendre le traitement sérothérapique qui avait dû être interrompu par l'apparition précoce d'accidents sériques fébriles sérieux ayant duré dix jours. Dix jours s'étaient écoulés depuis la terminaison de ces accidents. Pour éviter, autant que possible, des accidents graves d'anaphylaxie, nous employons la méthode de Besredka.

A 6 heures du soir, nous injectons 1 centimètre cube d'une solution de sérum antidiphtérique dans l'eau physiologique à 10/100. A 8 heures, 5 centimètres cubes de la même solution.

A 10 heures du soir, 5 centimètres cubes de sérum pur. Aucun accident ne se produit.

Le 10 avril, on injecte 20 centim. cubes de sérum antidiphtérique. Immédiatement apparaissent quelques plaques d'urticaire à la face ; mais aucun autre accident ne se montre. L'enfant ne pouvant rien avaler, par suite de la paralysie complète du pharynx, nous avons recours, malgré la gravité des complications cardiaques, au gavage qui est pratiqué matin et soir (400 grammes de lait, 2 jaunes d'œufs dans la journée).

Le 11 avril, l'eschare envahit la totalité des orteils, et commence à s'étendre dans la partie antérieure de la plante du pied. Le cœur est encore extrêmement dilaté : la pointe bat sur la ligne axillaire, dans le 5^e espace ; la matité déborde le bord droit du sternum de deux travers de doigt. On constate un bruit de galop, et en outre, on note pour la première fois un souffle systolique intense à timbre assez rude à l'orifice mitral. Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt.

La paralysie diphtérique intéresse le pharynx, les muscles des yeux, de la nuque, des membres supérieurs, mais il n'y a pas de troubles respiratoires. De temps en temps, les urines et les selles sont involontaires. Le facies est cependant un peu moins mauvais. La prostration est moindre. Aussi, malgré l'urticaire de la face, nous pratiquons à 11 heures du matin une nouvelle injection de 5 centim. cubes de sérum antidiphtérique. A midi apparaît une éruption urticarienne généralisée, intense, qui disparaît vers une heure, ne laissant que quelques plaques d'urticaire à la face et aux membres supérieurs, qui s'effacent vers 6 heures du soir.

Le 12 avril, nouvelle injection de 10 centim. cubes de sérum antidiphtérique ; 5 à 7 minutes plus tard, apparaît une éruption urticarienne, intense, généralisée, qui persiste pendant deux heures. Quatre heures plus tard, se montrent quelques plaques d'urticaire à la face, qui persistent pendant un quart d'heure. L'enfant absorbe un litre de lait et trois jaunes d'œufs par gavage.

Le 13 avril, l'eschare s'étend ; les orteils sont complètement racornis et nécrosés dans leur totalité ; à la plante l'eschare s'étend jusqu'à la partie antérieure du talon. Elle paraît superficielle à ce niveau. Le cœur reste énorme, la pointe bat derrière

la 6^e côte sur la ligne axillaire, la matité déborde de trois travers de doigt le bord droit du sternum. On constate un léger bruit de galop et un souffle systolique intense à la pointe. Mais cependant les bruits du cœur sont mieux frappés, il y a même un certain degré d'éréthisme cardiaque. La dyspnée est moindre ; on compte encore cependant 30 respirations par minute, la face et les membres supérieurs sont encore cyanosés. Le pouls est petit et rapide (140 pulsations). Le foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes. Mais le facies est meilleur. L'enfant est moins abattue ; la paralysie diminue d'intensité au niveau de la nuque et même au niveau du pharynx. Les mucosités qui l'obstruaient constamment depuis plusieurs jours sont beaucoup moins abondantes ; l'enfant peut déglutir sa salive. Le taux des urines se relève (400 grammes par 24 heures). Il n'y a plus d'albumine. L'action bienfaisante de la sérothérapie antidiphthérique apparaît donc nettement. La situation apparaît moins désespérée.

Le 14 avril, l'amélioration de l'état général persiste. Le traitement par l'air chaud a légèrement amélioré l'état du membre inférieur. L'eschare ne s'est pas étendue ; la cyanose et le refroidissement de la jambe diminuent beaucoup ; mais des phlyctènes se montrent sur le dos du pied, à la partie inférieure de la jambe, en même temps qu'un léger œdème. On les panse à l'ectogan, et on enveloppe le membre de compresses stérilisées. On injecte 10 centimètres cubes de sérum antidiphthérique qui ne déterminent aucune éruption.

Le 15 avril, l'enfant accuse des douleurs dans la jambe droite. De grosses phlyctènes apparaissent de nouveau sur la face dorsale du pied, entourées d'un œdème mou qui fait craindre une infection septique ; on les panse avec la poudre d'ectogan.

Le 16 avril, de nouvelles phlyctènes se forment sur le côté interne de la face dorsale du pied droit. L'œdème augmente. On injecte 10 centimètres de sérum antidiphthérique, ce qui n'amène aucune éruption.

Le 17 avril, les phlyctènes se sont desséchées, l'œdème diminue. L'état général s'améliore de jour en jour. L'enfant peut commencer à manger (un œuf et quelques bouchées de pain). On continue cependant les gávages.

Le 18 avril, nouvelle injection de 10 centimètres cubes de sérum, parfaitement supportée. Le cœur est beaucoup moins dilaté. La pointe bat un peu en dehors du mamelon dans le 5^e espace. La matité ne déborde guère que d'un travers de doigt le rebord droit sternal. Le bruit de galop est encore net, mais le souffle est beaucoup moins intense. Le pouls est encore rapide (130 pulsations) mais mieux frappé ; la cyanose a disparu. La tension artérielle est de 10 au sphymomanomètre de Pachon.

Le 20 avril, l'enfant a un vomissement, mais l'amélioration persiste. Nouvelle injection de 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

Le 21 avril, le cœur fonctionne beaucoup mieux. On peut lever l'enfant pour la peser (poids 12 kilogs 300). L'état du membre inférieur est plus satisfaisant. L'eschare paraît ne plus s'étendre. Les plaques cyanotiques de la jambe s'effacent ; les phlyctènes se cicatrisent, l'œdème a disparu. L'enfant s'alimente facilement. On cesse le gavage. La paralysie diphtérique a considérablement diminué. Elle n'intéresse plus que le voile du palais et se traduit seulement par le nasonnement. L'enfant urine 1000 grammes par 24 heures. Il n'y a pas d'albumine. Les jours suivants, l'amélioration se poursuit lentement. Le membre inférieur droit présente le même aspect : eschare noire, occupant la totalité des orteils et les tissus superficiels de la moitié antérieure de la plante du pied. La jambe a repris un aspect normal. La sensibilité est normale. La paralysie diphtérique régresse et disparaît complètement le 2 mai. Le cœur reprend son volume normal, le bruit de galop disparaît, ainsi que le souffle. La respiration devient normale (20 par minute). Le pouls reste encore rapide, oscillant entre 100 et 120. L'état général devient meilleur de jour en jour. Le poids est de 12 k. 600 le 24 avril, de 12 k. 900 le 30 avril, de 13 kilogs 700 le 5 mai.

L'enfant quitte le service le 7 mai, ne conservant de sa diphtérie que l'eschare du membre inférieur droit. Nous conseillons de montrer l'enfant à un chirurgien, afin de faire pratiquer l'amputation de la région mortifiée.

En résumé, chez une enfant de 5 ans 1/2, atteinte de diphtérie maligne, avec paralysie diphtérique précoce et généralisée, présentant au grand complet le tableau du syndrome

secondaire toxique, avec signes de thrombose cardiaque, sont survenus tout à coup, au 19^e jour de la maladie, alors que les accidents d'insuffisance cardiaque étaient à leur maximum, des symptômes indiquant l'arrêt de la circulation dans les deux jambes et les deux pieds : refroidissement, pâleur avec plaques de cyanose, anesthésie absolue au tact, à la douleur, à la température, contrastant avec les violentes douleurs perçues par la malade dans ces régions anesthésiées, impotence musculaire totale. Les accidents ont rapidement régressé au niveau du membre inférieur gauche qui a repris son aspect normal 5 jours plus tard, mais ils se sont accentués au niveau du membre inférieur droit, et l'on a vu apparaître, 7 jours après le début de l'oblitération artérielle, une plaque de sphacèle qui, peu à peu, a envahi les orteils dans leur totalité et les tissus superficiels de la moitié antérieure de la plante du pied ; l'eschare avait atteint son complet développement 12 jours après le début des accidents. A plusieurs reprises des phlyctènes remplies d'un liquide séro-sanguinolent de l'œdème du dos du pied ont fait craindre l'apparition d'une gangrène humide par infection surajoutée. Le traitement par l'air chaud, les pansements aseptiques ont eu raison de ces accidents. Peu à peu, la circulation s'est rétablie normalement au niveau de la jambe et de la partie du pied non envahie par l'eschare. Malgré l'intensité des accidents cardiaques, qui à deux reprises ont été tels que la mort semblait imminente, l'enfant a guéri, quittant l'hôpital 54 jours après le début de sa maladie, ne conservant de sa diphtérie que l'eschare du pied droit qui nécessitait une intervention chirurgicale.

En définitive, il s'est produit une embolie consécutive à une thrombose cardiaque. Bien qu'on ait perçu un souffle d'insuffisance mitrale, il n'est pas possible d'affirmer qu'une endocardite végétante ait été l'origine de l'embolie ; la variabilité du souffle, sa disparition, en même temps que le cœur considérablement distendu reprenait ses dimensions normales, tendent à prouver qu'il s'agit d'un souffle fonctionnel, par dilatation du ventricule gauche. Quel a été le siège de l'embolus ? Il est possible qu'il se soit d'abord arrêté à la bifurcation de l'aorte, puisqu'on a constaté pendant 24 heures des douleurs abdominales concordant avec la disparition des deux pouls fémoraux.

raux, perçus nettement dans les jours qui ont précédé et qui ont suivi les accidents. Mais rapidement, l'embolus s'est fixé au niveau des artères poplitées ; du côté gauche, la circulation s'est rétablie complètement et rapidement ; du côté droit, au contraire, l'oblitération est devenue définitive, et le caillot s'est organisé, déterminant une eschare heureusement limitée à une petite partie du pied.

CHAPITRE II

Étiologie

Les oblitérations vasculaires des membres constituent une complication rare au cours de la diphtérie; à peine en fait-on mention dans la plupart des traités classiques. Bien que nous ayons fait des recherches très approfondies dans la littérature médicale française et étrangère, nous n'avons pu en rassembler que 18 observations.

Si l'on tient compte de la date à laquelle ces divers cas ont été publiés, on constate nettement que cette complication paraît devenir moins exceptionnelle aujourd'hui qu'elle ne l'était autrefois. C'est ainsi que sur 18 observations, 9 cas ont été observés avant 1894, les 9 autres cas ont été relevés à partir de 1902. Dans ces dix dernières années on a observé autant de cas que dans les trente années qui les ont précédées.

Il est facile de comprendre ce fait, en apparence paradoxal, que les oblitérations artérielles des membres sont plus communes depuis l'avènement de la sérothérapie antidiphtérique, et surtout depuis qu'on emploie le traitement intensif par les doses massives et répétées de sérum au cours des diphtéries malignes. Avant la sérothérapie, la presque totalité des malades atteints de diphtérie grave succombaient rapidement en quelques jours, foudroyés en quelque sorte par l'intoxication diphtérique : rares étaient ceux qui résistaient pendant plusieurs semaines ; dans la majorité des cas, la mort survenait au 8^e ou au 10^e jour de la maladie au plus tard. Aujourd'hui, la séro-

thérapie intensive a modifié l'évolution des diphtéries malignes : la moitié environ des malades guérissent après avoir présenté des accidents plus ou moins graves, pendant 3, 4 ou 5 semaines ; ceux qui succombent résistent plus longtemps qu'autrefois, et si l'on met à part les diphtéries hypertoxiques observées dans certaines épidémies et les diphtéries traitées tardivement au 5^e, 6^e, 7^e jour de la maladie, on peut dire que, dans la grande majorité des cas, la mort ne survient guère avant le 15^e jour qui suit le début de l'affection. Or nous verrons que les oblitérations artérielles constituent une complication tardive, n'apparaissant guère qu'à la fin de la deuxième semaine, et plus souvent encore à partir de la troisième semaine de la diphtérie. Par conséquent, si ces accidents paraissent moins exceptionnels aujourd'hui, c'est que l'emploi du sérum à hautes doses prolonge la vie du malade, allonge la durée de la maladie et permet à ces accidents tardifs de se manifester, les lésions qui en sont l'origine ayant le temps de se constituer. Bien loin d'être une conséquence fâcheuse de la sérothérapie, ils apparaissent donc comme une des preuves les plus éclatantes de l'action bienfaisante du sérum antitoxique dans les diphtéries les plus malignes.

Quoi qu'il en soit, et même en tenant compte de leur fréquence plus grande dans ces dernières années, les oblitérations artérielles des membres sont beaucoup plus rares au cours de la diphtérie qu'au cours de la plupart des autres maladies infectieuses aiguës. Barraud a réuni 103 cas de [gangrènes des extrémités consécutives aux maladies infectieuses chez les jeunes sujets ; la diphtérie vient bien loin derrière la fièvre typhoïde, la rougeole, la scarlatine dans cette statistique. Mais c'est là un fait classique, sur lequel nous ne voulons pas insister plus longuement.

Les oblitérations artérielles des membres ne surviennent pas indifféremment dans tous les cas de diphtérie. D'une manière générale, elles constituent une complication des diphtéries malignes ou submalignes. Ce fait apparaît nettement dans toutes les observations que nous avons recueillies. Généralement elles succèdent à une angine diphtérique ; beaucoup plus rarement (observation de Poupon), la localisation initiale de la diphtérie est au larynx. Nous savons en effet que le plus souvent, le

croup est une manifestation des diphtéries peu toxiques, du moins lorsqu'il apparaît comme localisation prédominante de la diphtérie.

Dans quelques-unes des observations (obs. III, IV, XIII), l'angine diphtérique paraissait guérie, lorsque sont apparus brusquement les accidents consécutifs à l'arrêt de la circulation dans un ou plusieurs membres. On serait porté à croire que, dans ces cas, l'oblitération artérielle est venue compliquer et aggraver une diphtérie bénigne et peu toxique. En réalité, si on lit attentivement ces observations, on voit qu'elles ont trait à des diphtéries graves d'emblée, aux diphtéries submalignes pour employer l'expression introduite dans l'histoire clinique de l'infection diphtérique par le professeur Marfan. Dans l'observation III, d'épaisses fausses membranes tapissaient la gorge et les fosses nasales, il y avait un jetage abondant; on notait de la dyspnée, l'état général était très touché; tous ces symptômes font défaut dans l'angine bénigne et indiquent une intoxication assez profonde par le bacille de Klebs-Loeffler. Dans l'observation IV, l'enfant paraissait atteint d'un croup vulgaire qui avait guéri après trachéotomie; mais quelques jours plus tard se produisit une rechute de diphtérie qui présenta tous les caractères de la diphtérie maligne. Dans l'observation XIII, qui contient très peu de renseignements sur les caractères présentés par la maladie à son début, on relève qu'il y eut de la dyspnée et que le médecin dut pratiquer plusieurs injections de sérum pour triompher des manifestations locales, ce qui est peu en faveur de l'hypothèse d'une diphtérie bénigne. Il est donc juste de dire que l'oblitération artérielle des membres est toujours la conséquence d'une diphtérie grave, parfois d'une diphtérie submaligne, le plus souvent d'une diphtérie maligne, hypertoxique.

Cette complication apparaît presque exclusivement dans les diphtéries qui ont déterminé des symptômes d'insuffisance cardiaque. Dans dix de nos observations (obs. IV, VII, X, XI, XII, XIII, XV, XVI, XVII, XVIII), les symptômes de paralysie cardiaque ont été notés et, dans la plupart d'entre elles, ils avaient une intensité telle qu'ils dominaient le tableau clinique. Les autres observations sont très incomplètes et ne contiennent aucun renseignement précis sur l'état fonctionnel du cœur. On ne

doit donc pas en tenir compte à ce point de vue. L'existence d'une altération cardiaque doit donc être considérée comme presque constante, sinon constante chez les malades exposés aux oblitérations artérielles des membres à la suite de la diphtérie. C'est une notion étiologique d'une importance capitale, sur laquelle nous aurons à revenir maintes fois, mais qu'il importait de bien mettre en valeur au seuil même de cette étude.

Tous les sujets atteints de diphtérie maligne retentissant sur le cœur, sont exposés aux oblitérations artérielles des membres ; aucune condition individuelle ne paraît jouer le rôle de cause prédisposante.

Toutefois, il est intéressant de remarquer que toutes les observations concernent des enfants. Dans les 14 cas où l'âge des sujets est indiqué, les accidents ont été observés chez les enfants ainsi que le montre le tableau suivant.

2 ans	2 cas
2 — 1/2	1 —
3 —	1 —
4 — 1/2	1 —
5 — 1/2	1 —
6 —	1 —
7 —	1 —
7 — 1/2	1 —
8 —	2 —
10 —	1 —
13 —	2 —

On voit que cette complication n'est pas également fréquente aux différentes périodes de l'enfance. Elle s'observe surtout de 2 à 10 ans ; elle est beaucoup moins commune chez les grands enfants et les adolescents ; elle n'a jamais été notée chez les nourrissons. Ces faits s'expliquent aisément : on sait, en effet, que la diphtérie est plus commune dans la seconde enfance que dans l'adolescence. De même, cette infection est moins fréquente dans le premier âge, et chez les bébés son évolution est différente ; elle atteint avec prédilection les voies respiratoires, et, lorsqu'elle est grave, elle amène rapidement la mort par broncho-pneumonie avant que les accidents cardiaques et les complications qui en résultent aient eu le temps de se produire.

Mais il est plus difficile d'expliquer pourquoi les oblitérations artérielles des membres consécutives à la diphtérie n'ont jamais été notées chez l'adulte. Chez celui-ci, la diphtérie est certainement moins commune que chez l'enfant; mais elle s'observe cependant avec une grande fréquence. D'autre part, chez l'adulte, la diphtérie maligne est relativement plus fréquente que chez l'enfant; les accidents cardiaques sont particulièrement à redouter dans ces formes sévères. La diphtérie n'est certainement pas 14 fois plus rare chez l'adulte que chez l'enfant.

Cette prédisposition si particulière de l'enfance aux oblitérations artérielles des membres dans la diphtérie contraste singulièrement avec ce qu'on observe dans la plupart des autres maladies infectieuses et notamment dans la fièvre typhoïde. On sait que, dans cette infection, les gangrènes des membres s'observent beaucoup plus souvent chez l'adulte que chez les jeunes sujets, ce qui ne suffit pas à expliquer la différence de fréquence de cette infection aux différents âges de la vie. Mais il est impossible d'assimiler à ce point de vue ces deux infections, car les oblitérations artérielles qu'elles déterminent ne se produisent pas par le même mécanisme. Dans la fièvre typhoïde, elles relèvent le plus souvent d'une artérite aiguë; dans la diphtérie, comme nous le verrons, elles sont dues pour ainsi dire toujours à des embolies parties du cœur. Il semble donc que les artérites aiguës frappent avec prédilection les adultes, tandis que les embolies artérielles — des gros troncs des membres — se font plus facilement chez l'enfant. On pourrait ainsi expliquer pourquoi les uns et les autres se comportent différemment au cours des diverses infections susceptibles de déterminer l'oblitération des artères des membres.

Sur 13 observations où le sexe a été indiqué, nous relevons 8 cas chez les garçons et 5 cas chez les filles.

Il n'y a à relever aucune autre cause prédisposante que le jeune âge.

CHAPITRE III

Symptomatologie

Dans toutes les observations que nous avons réunies, le tableau clinique a été sensiblement le même.

Il s'agit d'enfants présentant dès le début de leur affection les symptômes de la diphtérie maligne. Le début est souvent brusque, les fausses membranes apparaissent rapidement et envahissent bientôt la totalité du pharynx ainsi que les fosses nasales ; un jetage abondant s'écoule des narines ; les adénopathies cervicales sont volumineuses et souvent le cou a l'aspect proconsulaire. L'enfant est pâle, abattu, les urines rares et fortement albumineuses ; le pouls est rapide et la tension artérielle très abaissée. Tout indique déjà l'intensité de l'intoxication diphtérique et partant la gravité du pronostic.

Cependant, sous l'influence du traitement sérothérapique, les accidents locaux s'atténuent : les fausses membranes se détachent et tombent peu à peu ; le jetage disparaît ; les ganglions diminuent de volume et, au bout de huit à dix jours, l'aspect de la gorge est sensiblement normal. Mais en même temps que régressent les symptômes locaux, on voit persister et s'accroître les symptômes généraux : à la phase angineuse de la maladie succède le syndrome secondaire de la diphtérie maligne.

On est alors au 8^e ou 10^e jour de la maladie. L'enfant frappe par sa pâleur livide, parfois presque cadavérique, par son asthénie qui n'a cessé de s'accroître. On voit apparaître une paralysie précoce du voile du palais, bientôt suivie de douleurs épigastriques et surtout de vomissements tantôt rares, tantôt fréquents et presque incoercibles. Mais ce

qui attire surtout l'attention, ce qui domine ce tableau clinique si particulier, ce sont les symptômes d'insuffisance cardiaque, qui ne manquent jamais. Le pouls est généralement très accéléré, battant 130 ou 160 fois par minute, plus rarement au contraire très ralenti, s'abaissant à 50, 60 pulsations par minute; la tension artérielle est considérablement affaiblie, et tombe à 9, 8 et 7 centimètres de mercure; parfois le pouls est inégal ou même irrégulier. Le cœur se dilate souvent considérablement; les bruits sont sourds et l'on entend tantôt un bruit de galop, tantôt un souffle systolique mitral, que l'on serait tenté de rattacher à une endocardite, si l'on ne savait qu'il s'agit le plus souvent d'un souffle fonctionnel, lié à l'extrême dilatation du ventricule gauche. L'hépatomégalie, la diminution considérable de la sécrétion urinaire, témoignent aussi de la distension et de la paralysie cardiaque, relevant également de l'hépatite et de la néphrite diphtérique. Peu de symptômes fonctionnels traduisent la détresse du cœur; il en est un cependant qui ne manque guère, c'est une polypnée *sine materia*, indépendante de toute altération des poumons, souvent accompagnée de cyanose des extrémités. Parfois une crise dyspnéique plus violente se manifeste, l'enfant s'agite en proie à une anxiété inexprimable, la cyanose envahit presque tout le corps, le pouls est imperceptible et la mort semble imminente; puis ces symptômes s'atténuent progressivement. Ce sont les accès caractéristiques de la thrombose cardiaque.

C'est au milieu de ce tableau dramatique que vont éclater brutalement de nouveaux accidents, traduisant l'oblitération des gros troncs artériels des membres.

Tout à coup, sans aucun prodrome, le malade ressent une douleur violente localisée à un ou plusieurs membres: la douleur est intense, arrache des cris au patient et détermine une agitation nerveuse souvent très vive. Vient-on à l'examiner à ce moment, on constate soit immédiatement après l'apparition de la douleur, soit un peu plus tard, que le membre ou les membres douloureux sont modifiés dans leur aspect. Dans une étendue plus ou moins grande à partir des extrémités, les téguments prennent une teinte blanchâtre, cireuse, se décolorent en certaines zones irrégulièrement disséminées. Dans toute cette région, la peau est froide et la température périphérique mesurée

avec des instruments spéciaux, accuse une différence de 6 à 10° entre les membres sains et les membres dont l'artère vient de s'oblitérer. On constate une impotence musculaire totale ou en tout cas très accentuée ; c'est à peine si le malade peut accomplir quelques mouvements peu étendus, qui suffisent d'ailleurs à exagérer les douleurs. Vient-on à mobiliser la jambe, on provoque de vives souffrances qui arrachent des cris à l'enfant. Et cependant, si l'on explore la sensibilité au tact, à la piqûre, à la température, on voit qu'elle est considérablement diminuée et le plus souvent même absolument abolie dans toute l'étendue du membre dont les téguments présentent cette pâleur cireuse si particulière. Ce contraste saisissant entre l'anesthésie superficielle et la douleur profonde constitue le phénomène bien connu de l'anesthésie douloureuse et présente une grande valeur pour le diagnostic. Les réflexes ont disparu, aussi bien les réflexes cutanés que les réflexes tendineux. Si l'on cherche le pouls dans le tronc artériel du membre et dans ses branches, on constate qu'au-dessous d'un certain point qui correspond au siège de l'oblitération, les pulsations sont complètement supprimées, symptôme d'une importance capitale et qui permet jusqu'à un certain point de déterminer quel est le siège du caillot oblitérant. Il est beaucoup plus rare de pouvoir sentir l'artère, transformée au niveau du point malade en un cylindre plein, dur et douloureux. A ces phénomènes locaux si nets ne correspond, en général, aucune modification appréciable des symptômes généraux, aucune perturbation dans la courbe thermique.

Tels sont les symptômes initiaux, vraiment caractéristiques, qui traduisent l'oblitération des gros troncs artériels des membres.

L'évolution des accidents peut varier, et l'on doit à ce point de vue distinguer trois groupes de faits.

Dans un premier groupe, la mort ne tarde pas à survenir, causée par les troubles cardiaques, avant que les conséquences de l'oblitération artérielle aient pu se manifester; 24, 36 heures après l'apparition de celle-ci, le malade succombe brusquement ou même subitement. Dans quelques cas, l'influence de la complication artérielle sur la brusque aggravation des accidents cardiaques paraît indiscutable. Il semble que la réaction nerveuse, l'agitation causée par la douleur soient suffisantes pour

rompre l'équilibre instable dans lequel vivaient ces malades profondément intoxiqués, atteints des plus graves lésions cardiaques. Puisqu'un simple changement un peu brusque de position suffit à amener la mort subite chez de tels diphtériques, à plus forte raison une complication douloureuse peut forcer le travail du cœur et en amener l'arrêt.

Le second groupe comprend les observations où la circulation s'est rétablie et où les accidents sont passagers. Quelques heures après le début de l'oblitération artérielle, le membre se recoloré, se réchauffe, la sensibilité reparait d'abord obtuse, puis plus précise ; il s'est formé une circulation supplémentaire suffisante pour assurer la nutrition du membre, malgré l'oblitération de son tronc artériel principal. Dans quelques cas, c'est seulement au bout de quelques jours que les accidents disparaissent ; le membre, après avoir été d'une pâleur cireuse, se marbre de taches cyanotiques ou même purpuriques, le sphacèle semble imminent, et cependant vers le troisième, le quatrième jour, on voit les plaques de cyanose diminuer d'étendue et de nombre, en même temps que reparaissent la sensibilité et les réflexes ; peu à peu, la jambe reprend son aspect normal. Mais dans ces cas, où une circulation collatérale suffisante ne s'est rétablie que tardivement, le membre, profondément troublé dans sa nutrition, ne retrouve que très lentement l'intégrité de ses fonctions ; une fatigue même légère suffit à faire reparaitre de la cyanose, de l'engourdissement, de l'obtusion de la sensibilité pendant plusieurs mois. D'ailleurs, toujours, si nous nous en rapportons aux observations qui ont été publiées, ces accidents passagers ont été le prélude d'accidents plus graves, qui doivent faire fortement réserver le pronostic en pareil cas. Tantôt les accidents réapparaissent dans le même membre, affectant une allure pour ainsi dire intermittente avec deux et parfois trois alternatives d'amélioration et d'aggravation, soit que la thrombose artérielle se complète et s'étende lentement, par à-coups, soit que de nouvelles oblitérations se constituent en amont de la première sur les portions initiales du tronc artériel. Plus souvent, les accidents portent sur un ou plusieurs autres membres jusque-là respectés ; ils peuvent aussi être passagers, mais finalement le sphacèle se montre sur l'un d'eux ou même sur plusieurs d'entre eux. Enfin, dans quelques cas, les oblitérations artérielles inté-

ressent d'autres artères, soit l'aorte abdominale, soit surtout les artères viscérales et notamment les artères cérébrales, soit enfin les rameaux de l'artère pulmonaire. Il n'est cependant pas inadmissible que l'oblitération d'une ou de plusieurs artères puisse ne déterminer que des accidents passagers suivis de la *restitutio ad integrum* complète sans qu'aucune complication nouvelle vienne plus tard causer des accidents incurables ; nous n'avons recueilli aucune observation de ce genre ; aussi pouvons-nous dire que, si de tels faits peuvent exister, ils sont certainement en nombre limité.

Le troisième groupe a trait aux observations dans lesquelles l'oblitération artérielle évolue progressivement vers le sphacèle ; ce sont les plus nombreuses. Le membre devient de plus en plus douloureux ; sur la peau, d'une pâleur cireuse, apparaissent, au bout de 12 à 24 heures, des plaques cyanotiques et purpuriques qui s'étendent, se réunissent, foncent. Au bout d'un temps variable, qui dure généralement de 4 à 7 jours, on voit apparaître aux extrémités une véritable eschare de couleur brunâtre, puis noire ; la peau se ratatine, se racornit, donne à la percussion le son du bois ; les parties molles sous-jacentes diminuent aussi de volume en se desséchant ; les doigts ou les orteils se rétractent ; en un mot le sphacèle s'établit avec le caractère du sphacèle sec. L'eschare est plus ou moins étendue : le plus souvent elle se limite vite et déjà vers le 12^e ou 15^e jour n'a plus aucune tendance envahissante. Parfois elle intéresse seulement les doigts ou les orteils ; elle peut occuper en même temps une partie de la main ou du pied ; dans quelques cas, enfin, elle envahit la totalité du pied et la partie inférieure de la jambe. En aucun cas, au cours de la diphtérie, elle n'a été plus étendue. Un sillon d'élimination se forme à la limite des parties mortifiées et des parties saines ; jamais on n'a vu l'eschare prendre le caractère de la gangrène humide ; plusieurs fois cependant des phlyctènes entourées d'une zone œdémateuse ont pu faire craindre l'apparition de l'infection putride ; mais sous l'influence de quelques pansements aseptiques ou antiseptiques, ces manifestations ont rapidement régressé, laissant évoluer l'eschare sèche qui en avait été la porte d'entrée. Pendant que se produisent ces accidents locaux, les symptômes de l'intoxication diphtérique continuent à évoluer ; c'est alors qu'on voit

peu à peu régresser les accidents cardiaques, qui souvent ne disparaissent pas avant le 30^e jour de la maladie ; c'est alors qu'on peut observer une paralysie diphtérique généralisée, qui durera plusieurs semaines ou plusieurs mois. Finalement, l'état général se relève, la convalescence s'établit, et il devient possible, au 40^e, 50^e, 70^e ou même 80^e jour de la maladie, de confier le malade au chirurgien, qui peut pratiquer l'amputation de la région mortifiée sans compromettre la vie du malade. Il guérit, mais au prix d'une mutilation plus ou moins grave suivant l'étendue de la gangrène.

Telle est l'évolution clinique des accidents causés par l'oblitération des artères des membres au cours de la diphtérie. Il nous reste à insister maintenant sur quelques-unes des particularités qu'elles présentent.

Tout d'abord, nous devons préciser quelle est la date d'apparition de cette complication. Presque toujours c'est une complication tardive. Dans un seul des cas que nous avons rassemblés, celui d'Escherich (obs. XII), elle est survenue d'une façon précoce au 8^e jour de la maladie ; des accidents cérébraux (hémiplegie et convulsions) dus à une oblitération de l'artère sylvienne, c'est-à-dire à une complication de même nature, s'étaient montrés dès le 6^e jour de l'affection. Il faut considérer ce fait comme une exception. Dans les 9 autres observations où la date d'apparition de cette complication est indiquée avec précision, les accidents ont été beaucoup plus tardifs : nous les trouvons notés au 13^e jour (obs. III), au 14^e jour (obs. XVII), au 15^e jour (obs. X), au 17^e jour (obs. XVI et XV), au 18^e jour (obs. XI), au 19^e jour (obs. IV). On peut donc dire qu'elle apparaît au cours de la 2^e, 3^e ou 4^e semaine de la maladie, le plus souvent au cours de la 3^e semaine.

Il serait cependant inexact de dire qu'il s'agit d'un accident de la convalescence de la diphtérie ; dans presque tous les cas, en effet, la maladie est encore en pleine évolution ; c'est même au moment où l'état du malade est le plus grave qu'il apparaît. En réalité, cette complication est un des accidents du syndrome secondaire de la diphtérie maligne ; elle apparaît à un moment où les symptômes fondamentaux de ce syndrome, traduisant l'insuffisance du cœur, sont déjà installés depuis plusieurs jours.

Dans tous les cas, le début est brusque. D'emblée, sans au-

un prodrome, l'arrêt de la circulation est complet dans le segment de membre désigné par l'artère oblitérée, aussi bien lorsqu'il est passager que lorsqu'il est durable, évoluant vers la gangrène sèche.

L'oblitération artérielle peut porter sur les membres supérieurs comme sur les inférieurs. Mais il faut souligner la fréquence avec laquelle ces derniers sont atteints. Dans deux cas seulement, les accidents ont intéressé l'un des membres supérieurs (obs. XIV et XV) et dans les deux cas, ils ont siégé du côté droit. Dans quinze cas, ils se sont localisés aux membres inférieurs ; cinq fois, les deux membres ont été touchés, d'ailleurs inégalement le plus souvent ; cinq fois les accidents se sont montrés seulement dans le membre inférieur droit, quatre fois dans le membre inférieur gauche ; dans un cas, le côté atteint n'a pas été indiqué. Ceci n'a rien de spécial à la diphtérie : c'est une règle générale que, dans les maladies infectieuses, les oblitérations artérielles frappent avec prédilection les membres inférieurs, qu'elles soient la conséquence d'une artérite ou d'une embolie.

Dans tous les cas que nous avons rassemblés, la gangrène sèche des membres est survenue. Tantôt une seule artère a été oblitérée et la gangrène en a été la terminaison (obs. IV, VII, X, XII, XIII, XIV, XVI) ; tantôt plusieurs artères ont été oblitérées, soit simultanément, soit successivement, et dans ces cas les oblitérations artérielles occupaient les deux membres inférieurs. Dans plusieurs observations, l'oblitération simultanée des artères principales des deux membres inférieurs a été suivie de gangrène bilatérale (obs. V, VI). Dans la plupart des cas, au contraire, la circulation collatérale s'est établie suffisamment dans un des deux membres, qui a repris en quelques heures ou en quelques jours son aspect normal, tandis que, du côté opposé, elle n'a pas été suffisante pour empêcher la gangrène sèche d'envahir une partie, plus ou moins étendue, du membre, toujours très inférieure cependant à la zone correspondant au territoire indiqué par l'artère oblitérée (obs. III, IV, VI, XV, XVII, XVIII). Dans l'observation de Rolleston, l'artère principale du membre inférieur droit a été oblitérée au 17^e jour de la maladie, et la circulation s'est rétablie en quelques heures ; huit jours plus tard, les deux membres inférieurs étaient

atteints à la fois; ils avaient repris en 26 heures leur aspect normal; enfin cinq jours plus tard, les accidents réapparaissaient au niveau du membre inférieur gauche, et, cette fois, l'oblitération artérielle aboutissait en quelques jours à la gangrène du pied et d'une partie étendue de la jambe.

L'étendue des eschares consécutives aux oblitérations des gros troncs artériels des membres a été assez variable suivant les cas. Parfois la gangrène a été envahissante et a amené la perte d'une partie étendue des membres : quatre fois on dut pratiquer l'amputation de la jambe au tiers supérieur, l'eschare ayant envahi la totalité du pied et le tiers ou la demie inférieure de la jambe (obs. II, VII, XV et XVI). Un peu plus souvent, l'eschare était beaucoup moins étendue, quoique les symptômes aient traduit d'une façon indiscutable l'obstruction d'une grosse artère (humérale, iliaque, fémorale ou poplitée); elle se limitait aux doigts ou aux orteils, envahissant en même temps les tissus superficiels du dos de la main, du dos ou de la plante du pied; la guérison survenait spontanément après élimination de l'eschare, sans qu'on fût obligé d'intervenir chirurgicalement, ou bien l'amputation ne portait que sur une partie relativement minime du membre inférieur (obs. III, X, XIII, XIV, XVIII); dans l'observation III, après oblitération de l'artère poplitée, la gangrène se limitait aux orteils et au dos du pied; dans l'observation X, l'oblitération d'une artère de la jambe était suivie d'une gangrène superficielle intéressant le talon et la partie externe du cou-de-pied; dans l'observation XIII, l'oblitération de l'artère humérale droite aboutissait à une gangrène limitée aux tissus superficiels des phalanges unguéales des quatre derniers doigts et d'une petite partie de la région cubitale du dos de la main; dans l'observation XIV, à la suite d'une oblitération de l'artère humérale, l'eschare occupait seulement la totalité de l'index droit et du médius; enfin dans l'observation XVIII, malgré l'oblitération de l'artère poplitée, la gangrène resta circonscrite à la totalité des orteils et aux tissus superficiels de la moitié antérieure de la plante du pied; l'amputation de l'avant-pied fut seule nécessaire. Par conséquent, l'étendue des eschares ne dépend pas seulement du volume et de l'importance de l'artère oblitérée; elle est avant tout en relation directe avec l'établissement plus ou moins complet de

la circulation collatérale, qui, le plus souvent, suffit à rétablir le courant sanguin dans la plus grande étendue du territoire correspondant au vaisseau obturé. C'est d'ailleurs une loi générale de pathologie artérielle, et elle se vérifie pour la diphtérie comme pour les autres maladies infectieuses.

En même temps que les artères des membres, d'autres artères peuvent être oblitérées au cours de la diphtérie. Nous devons rapidement envisager ces phénomènes concomitants, car les uns et les autres sont liés au même processus pathogénique.

On peut observer des embolies de l'artère pulmonaire (obs. IV). Les embolies pulmonaires sont peut-être les plus communément observées au cours de la diphtérie; il en est déjà fait mention dans les travaux anciens de Beau, de Robinson Bewerley, de Labadie-Lagrave, et plus récemment le professeur Marfan et Escherich ont insisté à nouveau sur leur fréquence relativement assez grande dans les diphtéries malignes. Elles sont la conséquence de la thrombose du cœur droit, et, si le plus souvent elles se produisent isolément, elles peuvent, comme dans l'observation de Poupon, précéder ou accompagner les oblitérations des artères des membres qui sont sous la dépendance de la thrombose du cœur gauche, comme nous le verrons plus loin. Lorsqu'elles se traduisent cliniquement, elles déterminent de la dyspnée, un épanchement pleural, des foyers de condensation pulmonaire entourés d'une zone congestive ou oedémateuse; on n'observe pour ainsi dire jamais chez l'enfant l'expectoration hémoptoïque caractéristique, ce qui rend le diagnostic souvent difficile.

La thrombose du cœur gauche peut engendrer, en même temps que l'oblitération artérielle des membres, l'obstruction des artères cérébrales, se traduisant cliniquement par des convulsions, de l'hémiplégie, de l'aphasie. Nous trouvons ces accidents notés dans plusieurs de nos observations (obs. III, X, XII). Les embolies cérébrales sont beaucoup plus communes au cours de la diphtérie que les embolies des membres. Elles ont été signalées depuis longtemps par Bouchut (1868), Gaudart, Behrends, Hénoch, Leroux, Baginski, Levi, etc. Récemment, Rolleston a pu en réunir 65 observations.

Il n'est pas exceptionnel de noter des signes indiquant

l'obstruction temporaire de l'aorte abdominale avant l'apparition d'une oblitération des artères des membres inférieurs. Elle se traduit par de violentes douleurs abdominales siégeant surtout dans la région périombilicale et par la suppression des deux pouls fémoraux. Elle peut exister isolément, être définitive et elle est généralement dans ces cas suivie de mort rapide : le professeur Marfan en a rapporté une très belle observation dans ses admirables leçons cliniques sur la diphtérie. Mais il semble que l'oblitération de l'aorte abdominale puisse être temporaire, comme si le caillot d'abord arrêté dans l'aorte, sans doute au niveau de sa division terminale, s'effritait sous la pression sanguine pour pénétrer plus avant, et oblitérer définitivement des artères de plus faible calibre d'un ou des deux membres inférieurs. Il nous semble qu'il est impossible d'expliquer par une autre hypothèse les faits cliniques observés dans quelques-uns de nos cas (obs. VII, XVII, XVIII).

Enfin, des embolies peuvent se produire dans la rate, dans les reins, dans le foie ; mais nous n'insistons pas sur ces complications, qui généralement passent inaperçues pendant la vie.

La terminaison des diphtéries compliquées d'oblitération artérielle des membres est variable. Dans certains cas, la mort survient rapidement ; c'est ce qui s'est produit dans 7 des observations que nous avons rassemblées (obs. III, IV, V, VI, XI, XII, XVII). La mort est due aux accidents de l'intoxication diphtérique ; dans tous nos cas, elle a été la conséquence des accidents cardiaques. Les enfants sont morts brusquement, emportés par une attaque de collapsus cardiaque, ou bien ont succombé subitement à une syncope. En aucun cas, la mort n'a été directement causée par les suites de l'oblitération des artères des membres. On n'a jamais observé ces gangrènes envahissantes qui gagnent sans cesse les parties voisines, s'accompagnent de fièvre, déterminent bientôt un état général grave, comme si l'organisme était intoxiqué par les poisons résultant de l'autolyse des tissus modifiés, et amènent rapidement la mort au milieu d'un état ataxo-adyynamique. On n'a jamais observé non plus la transformation putride, due à une infection surajoutée de l'eschare par les germes anaérobies, complication la plus souvent mortelle à bref délai.

Plus souvent, la guérison s'est produite. Les accidents de

l'intoxication diphtérique ont régressé peu à peu ; les troubles cardiaques ont disparu, tandis que l'eschare se constituait ; l'enfant entrait en convalescence, et soit spontanément, soit le plus souvent à la suite d'une intervention chirurgicale, il retrouvait une santé complète, ne conservant qu'une mutilation plus ou moins importante suivant l'étendue plus ou moins grande de l'eschare. Les choses se sont ainsi passées dans 9 de nos observations (obs. II, III, VIII, X, XIII, XIV, XV, XVI, XVIII).

CHAPITRE IV

Diagnostic

Le diagnostic des oblitérations artérielles des membres, survenant au cours de la diphtérie, est en général très facile.

Quand, au cours d'une diphtérie maligne compliquée d'accidents cardiaques plus ou moins graves, on voit apparaître tout à coup une douleur violente dans un des membres, il faut immédiatement penser qu'une embolie artérielle vient de se produire. L'aspect du membre, froid, blafard, ou cyanosé, la disparition de la sensibilité et des réflexes, et surtout l'absence du poulx dans les troncs artériels du membre permettent vite d'en affirmer l'existence.

Nous n'insisterons pas sur toutes les erreurs qu'il faut savoir éviter. Il nous faudrait faire la séméiologie de toutes les affections douloureuses des membres à débuts brusques. D'ailleurs ce diagnostic ne présente rien de particulier au cours de la diphtérie.

Il nous paraît préférable d'indiquer seulement quelles sont les affections pouvant survenir au cours de la diphtérie qui peuvent prêter à erreur.

On peut voir en effet, au cours de la diphtérie, des gangrènes des membres qui ne sont pas liées à l'oblitération d'un gros tronc artériel.

C'est ainsi qu'on a publié un certain nombre d'observations de gangrènes symétriques des extrémités rentrant dans le cadre de la maladie de Maurice Raynaud. Il importe de savoir les différencier des gangrènes dues à une oblitération artérielle, car le pronostic et le traitement sont essentiellement différents

dans les deux cas. La maladie de Maurice Raynaud n'aboutit guère qu'à des gangrènes très limitées, superficielles, ne nécessitant que très exceptionnellement une intervention chirurgicale ; au contraire, nous avons vu que les gangrènes consécutives à une oblitération d'un gros tronc artériel donnent le plus souvent une gangrène profonde, assez étendue, nécessitant en général l'amputation.

Le diagnostic est généralement facile. La maladie de Maurice Raynaud, consécutive à la diphtérie, ne survient pas fatalement à la suite des diphtéries malignes. Elle peut suivre des diphtéries de moyenne intensité, voire même des diphtéries légères. Elle n'est pas précédée d'accidents cardiaques. Elle survient généralement d'une façon tardive, alors que la convalescence s'est déjà installée depuis plusieurs semaines, et même parfois plusieurs mois. Elle procède par crises, et l'on peut observer tous les degrés, tantôt une simple asphyxie des extrémités, tantôt une asphyxie suivie de gangrène. Elle est habituellement symétrique, et si elle peut se localiser aux orteils des deux membres inférieurs, elle peut aussi atteindre en même temps les autres extrémités, les doigts, le nez, les oreilles. Elle ne s'accompagne jamais de disparition des battements artériels dans les régions correspondantes aux zones nécrosées. Ce sont des caractères bien différents, par conséquent, de ceux des gangrènes liées aux oblitérations des gros vaisseaux. L'observation suivante est un beau type de maladie de Raynaud, consécutive à la diphtérie ; elle suffira à montrer, mieux que toute description, combien son évolution est différente des gangrènes que nous avons étudiées dans ce travail.

OBSERVATION

HYDE et POWELL. Brit. Med. Journ. 1886, in thèse Defrance et thèse Chevron ; *De l'asphyxie locale et de la gangrène des extrémités dans les maladies infectieuses*. — Jouve, éditeur.

Gangrène symétrique, suite de diphtérie.

Le malade est un officier instructeur de police, âgé de 48 ans, sans antécédents morbides. Il est atteint de diphtérie en mai 1884. Trois semaines plus tard, durant la convalescence, le nez devient bleu et enflé ; au deuxième mois, oedème de la pulpe des doigts de la main droite et des pavillons des oreilles.

La semaine suivante, des lésions semblables se manifestent à l'index et à l'annulaire de la main gauche. Les douleurs sont très intenses. Au bout de trois semaines, les doigts atteints sont devenus absolument noirs. Puis la teinte noire semble reculer, et se termine au milieu des phalanges ; là, des phlyctènes se forment à la limite de la région mortifiée. Un peu plus tard, des taches noires ont apparu au deuxième et au troisième orteil droit et le long du bord externe du pied droit. La langue s'enfle, devient livide avec une ulcération à la pointe.

Examen le 14 juillet. — Le sujet est robuste, bien que très amaigri par la diphtérie. La phalangette et une partie de la phalange des quatre derniers doigts de la main droite, ainsi que les deux derniers de la main gauche, sont noirs et complètement momifiés. Les autres doigts de la main gauche, ainsi que les deux pouces, sont froids, comme vernissés à la surface, et d'une teinte rouge sombre à l'extrémité. Aux pieds, les phalangettes des deuxième et troisième orteils droits sont aussi sphacelées ; ici, la limite est peu nette. On y trouve des phlyctènes. Le nez est d'une teinte bleue et présente une eschare à droite seulement. Les grandes douleurs ont cessé. Le sujet n'éprouve que des picotements dans les doigts, par instants.

L'urine contient des traces d'albumine, mais pas de cylindre, pas de sucre. Le nombre des leucocytes est peu élevé. Le malade part en congé en septembre. En octobre on ampute les parties momifiées aux doigts des mains. Un an plus tard, le malade est revu en parfaite santé.

Il est une autre variété de gangrène qu'on peut aussi observer au cours de la diphtérie. C'est la gangrène disséminée de la peau, qui s'observe surtout chez les très jeunes enfants. Il s'agit dans ce cas d'une infection septicémique causée par des germes anaérobies, déterminant de véritables embolies gangréneuses en différents points du tégument, ainsi que l'ont démontré les belles recherches de Veillon et de ses élèves. Mais dans ces cas, les plaques de gangrène ne sont pas limitées aux extrémités des membres. Elles apparaissent non seulement sur les membres, mais encore sur les autres parties du corps. Et souvent elles pré-

dominant sur le tronc. Elles évoluent par poussées successives. De plus, la plaque gangréneuse ne tarde pas à se ramollir, présentant les caractères de la gangrène humide : en effet, il ne s'agit pas seulement de nécrose des tissus, mais avant tout d'infection putride des parties atteintes. La fièvre, l'atteinte profonde de l'état général, achèvent de caractériser cette affection qu'il suffit de connaître pour ne pas la confondre avec les autres gangrènes, notamment avec les gangrènes dues aux oblitérations artérielles.

CHAPITRE V

Pronostic

De l'exposé que nous venons de faire ressort nettement la gravité des diphtéries compliquées d'oblitération artérielle des membres.

Le pronostic est grave, *quoad vitam*, puisque sur 160 observations, où la terminaison a été indiquée, la mort est survenue 7 fois, soit dans 43 pour 100 des cas. C'est que, en effet, l'oblitération des artères des membres ne complique que les diphtéries malignes ou submalignes, dans lesquelles l'intoxication diphtérique est profonde et frappe lourdement les principaux organes, le cœur, le foie, les reins, le système nerveux, les glandes à sécrétion interne, notamment les glandes surrénales, comme M. Netter l'a bien montré. C'est un des accidents de ce syndrome secondaire de la diphtérie maligne, dont on connaît bien aujourd'hui l'extrême gravité. Comme nous l'avons déjà dit, et comme nous y insisterons encore plus loin, l'oblitération des artères des membres est la conséquence de la thrombose cardiaque ; elle traduit et parfois même elle révèle une altération importante du cœur, frappé dans sa trame musculaire, et souvent aussi dans son revêtement interne. C'est par le cœur que succombent ces sujets, d'une mort rapide ou même subite.

Lorsque la guérison survient, dans 57 pour 100 des cas, c'est toujours au prix de la perte plus ou moins étendue d'un membre ; dans ces cas encore, le pronostic reste grave, puisque l'affection aboutit toujours à une mutilation parfois considérable, qui n'est presque jamais négligeable. Dans les 9 observations où la guérison est survenue, après des péripéties souvent longues et émouvantes, on a dû 4 fois, soit

dans 44 pour 100 des cas, pratiquer l'amputation du membre inférieur au-dessus du genou, sacrifier par conséquent le pied et la presque totalité de la jambe ; une fois, amputer tout l'avant-pied ; une fois, pratiquer l'ablation du médus et de l'index de la main droite ; deux fois seulement, la guérison a été obtenue sans intervention chirurgicale ; encore, dans un de ces cas, les quatre derniers doigts de la main droite s'étaient rétractés en griffe, troublant notablement le fonctionnement de la main ; dans un cas seulement les eschares se sont séparées sans laisser de troubles fonctionnels appréciables (1).

Malheureusement, la sérothérapie ne met pas les malades à l'abri de cette grave complication. Comme nous l'avons vu, les cas se sont multipliés dans ces dernières années, parce que l'emploi du sérum prolonge la vie du malade, voué sans lui à une mort rapide, et permet d'observer plus souvent ces accidents tardifs. Ce qu'il faut, pour prévenir ces complications, c'est traiter les diphtéries dès leur apparition, dès que le diagnostic clinique permet de les soupçonner, sans attendre les résultats confirmatifs du diagnostic bactériologique ; il faut employer dès le premier jour de hautes doses de sérum pour combattre l'intoxication diphtérique dès sa naissance, pour l'empêcher de croître, et de déterminer du côté du cœur des lésions profondes, souvent même irrémédiables.

(1) Dans le dernier cas (obs. VIII) on n'a pas précisé en quel point du membre a porté l'amputation.

CHAPITRE VI

Pathogénie

Les oblitérations artérielles survenant au cours des maladies infectieuses peuvent être la conséquence de deux processus pathogéniques différents : elles peuvent se produire par thrombose ou par embolie. Dans le premier cas, elles relèvent d'une inflammation primitive de la paroi artérielle et traduisent une artérite aiguë. Dans le second elles sont causées par un caillot migrateur qui a pris naissance en un point éloigné du siège de l'oblitération vasculaire, et qui, dans la très grande majorité des cas, provient du cœur, plus ou moins profondément altéré par la maladie infectieuse.

Dans la diphtérie, les oblitérations des gros troncs artériels des membres sont la conséquence d'une embolie partie du cœur. Des arguments cliniques et anatomiques peuvent être donnés à l'appui de cette pathogénie.

Les arguments cliniques peuvent être tirés de l'étiologie et de la symptomatologie.

Au point de vue étiologique, nous avons vu que les oblitérations des grosses artères des membres surviennent toujours au cours des diphtéries malignes et submalignes, dans lesquelles l'intoxication diphtérique a surtout porté ses coups sur le cœur. Presque toujours elles n'apparaissent que lorsque les accidents cardiaques se sont déjà manifestés depuis plusieurs jours et ont acquis leur maximum d'intensité.

La symptomatologie donne également des arguments importants. La brusquerie du début, l'intensité que prennent d'emblée les accidents qui indiquent l'arrêt immédiat et absolu de la

circulation dans une partie du membre atteint plaident déjà en faveur d'une embolie. Toutefois, il faut savoir que, dans certains cas, le début clinique d'une artérite aiguë peut être aussi brutal, la lésion évoluant d'abord d'une façon latente, et ne commençant à se manifester qu'au moment où se complète l'oblitération du vaisseau enflammé. Mais un argument d'une valeur considérable est donné par la multiplicité des oblitérations artérielles : lorsqu'on voit simultanément ou successivement se produire des oblitérations artérielles dans un ou plusieurs membres, dans le cerveau, dans le poulmon, dans la rate, dans les reins, dans le gros tronc aortique, on peut affirmer qu'elles sont causées par des embolies multiples. Les artérites aiguës des gros troncs frappent le plus souvent une seule artère et ne sont que très exceptionnellement multiples. Les constatations anatomo-pathologiques permettent d'affirmer ce que la clinique permettait déjà de présumer.

Dans plusieurs observations où la mort est survenue très rapidement, et après le début de l'oblitération artérielle, on a pu constater à l'autopsie les lésions caractéristiques des embolies artérielles. L'artère est oblitérée par un caillot grisâtre, ferme ou même dur, présentant par place des stries plus claires, parfois comparables à une mine de crayon. Ce caillot a une forme différente de celle de l'artère oblitérée. Il est souvent entouré de coagulations plus rouges, plus molles, d'aspect spongieux ; ce sont des coagulations secondaires qui se sont produites sur place, du fait de l'arrêt complet du cours du sang produit par le caillot embolisant. Fait important, ce caillot n'adhère en aucun point à la paroi artérielle ; celle-ci apparaît sensiblement normale, parfois seulement un peu rouge, par suite de l'imbibition sanguine vraisemblablement cadavérique. De telles lésions, que nous trouvons rapportées dans les observations IV et VI, sont absolument pathognomoniques, et aucun doute ne saurait s'élever sur leur nature embolique. D'ailleurs, des faits comparables ont été relatés au cours d'oblitérations artérielles autres que celles des membres, survenues au cours de la diphtérie, en particulier dans les trois observations d'embolies pulmonaire, cérébrale, et aortique, rapportées par le professeur Marfan dans ses leçons cliniques sur la diphtérie.

Lorsque les lésions ont évolué pendant plusieurs semaines,

L'aspect est beaucoup moins caractéristique. Un processus d'artérite secondaire s'est développé par suite de l'irritation développée par la présence de l'embolie. Aussi les constatations faites au cours des interventions chirurgicales laisseraient planer le doute sur la nature exacte des lésions et ne permettraient pas de trancher la question dans le sens de l'artérite primitive ou de l'embolie artérielle, si on ne les rapprochait des constatations faites à l'autopsie des sujets qui ont succombé quelques heures ou quelques jours après l'apparition de l'obstruction vasculaire. La parfaite similitude des accidents observés dans les deux cas impose ce rapprochement et permet de conclure que dans toutes ces observations le processus pathogénique dont sont tributaires les accidents d'oblitération artérielle est le même ; elles sont la conséquence d'une embolie.

Ces embolies ont pour origine la thrombose cardiaque.

L'existence de la thrombose cardiaque dans la diphtérie a été signalée depuis longtemps déjà, en particulier par Beverley-Robinson, et par Bouchut et Labadie-Lagrave. Cependant il est juste de dire que cette notion capitale avait été oubliée plus tard ; on méconnaissait l'existence de la thrombose cardiaque, on croyait que les caillots trouvés si fréquemment dans le cœur à l'autopsie des diphtériques se formaient dans le cœur pendant l'agonie ou après la mort. On ne se souvenait plus des accidents emboliques, dont quelques rares faits avaient été jusque-là publiés. En 1902, le professeur Marfan et ses élèves Dagny, Delot, Benjamin Weil ont de nouveau attiré l'attention sur l'importance de la thrombose cardiaque et sur le rôle qu'elle joue dans la production des accidents mortels au cours de la diphtérie maligne. Ils ont montré que la thrombose siège surtout à la pointe du cœur, dans les deux ventricules, soit d'un côté, soit des deux côtés à la fois. Si les caillots sont d'aspect cruorique, s'ils sont plus mous, moins adhérents, moins stratifiés que les caillots considérés par la majorité des auteurs comme s'étant seulement développés pendant la vie, s'ils représentent « un type intermédiaire aux caillots agoniques *post mortem* et aux coagulations vitales », cela tient à ce que la mort, survenant généralement très vite après la coagulation, ne laisse pas aux caillots le temps d'acquérir des caractères qui ne peuvent appartenir qu'aux caillots anciens. Ce qui achève la démonstra-

tion et montre indiscutablement que ces caillots d'apparence agonique se sont en réalité constitués pendant la vie, ce sont justement les embolies auxquelles ils donnent naissance. L'existence des embolies présente donc un intérêt considérable au point de vue de la pathologie générale de la diphtérie, puisqu'elle constitue le seul élément de certitude de la réalité de la thrombose cardiaque.

Mais quelle est la cause de cette thrombose cardiaque, dont dérivent les embolies au cours de la diphtérie ? Plusieurs facteurs interviennent dans sa production.

Le rôle de la myocardite est celui qui apparaît avec le plus de netteté. Lorsqu'on pratique l'autopsie d'un sujet qui a succombé à une diphtérie maligne compliquée de thrombose cardiaque, on trouve toujours des lésions importantes du muscle cardiaque. Les cavités du cœur sont dilatées, le myocarde est mou, flasque, présentant, par places, surtout au niveau des ventricules et sous la pointe, des taches décolorées, parfois de teinte feuille morte. Alors même que le cœur paraît peu modifié au point de vue microscopique, l'examen histologique révèle habituellement des lésions dont on peut distinguer trois degrés : au degré le plus léger, c'est une simple congestion avec quelques foyers hémorragiques ; à un degré plus accentué, s'y ajoutent des lésions parenchymateuses (dégénérescence de la fibre cardiaque, atrophie hyperplasmique, prolifération des noyaux musculaires, etc...) ; enfin, dans un troisième degré, on voit se joindre à ces diverses lésions des altérations intersticielles (infiltrations leucocytaires périmusculaires, prolifération du tissu conjonctif).

A côté de la myocardite, il faut réserver une place aux lésions de l'endocarde décrites autrefois par Bouchut et Labadie-Lagrave, contestées depuis, démontrées et précisées plus récemment par le professeur Marfan et ses élèves. Il ne s'agit pas d'une endocardite valvulaire, mais d'une endocardite pariétale, le plus souvent limitée à la pointe du cœur dans un ou dans les deux ventricules. Ces lésions d'endocardite apexienne se traduisent macroscopiquement par un état légèrement granuleux de la membrane interne du cœur, microscopiquement par un épaississement de l'endocarde dont les cellules épithéliales sont tuméfiées et qui est infiltré de leucocytes. Ce qui montre bien le

rôle qu'elle joue dans la production de la thrombose cardiaque, c'est que parfois les caillots sont intimement adhérents à la membrane enflammée, et semblent faire corps avec elle. La belle observation d'Auché, que nous avons reproduite plus haut, est un exemple typique de l'endocardite apexienne diphtérique.

Enfin il faut faire jouer un rôle moins important, mais non négligeable cependant, aux altérations du sang causées par l'intoxication diphtérique. Si les recherches des anciens chimistes ont montré qu'il contient moins de fibrine, les recherches hématologiques modernes ont établi qu'il est riche en leucocytes polynucléaires, dont la destruction, si le sang vient à stagner, peut mettre en liberté une grande quantité de fibrino-ferment, et par suite favoriser dans certaines conditions la coagulabilité du sang.

Tous ces facteurs interviennent dans la production de la thrombose cardiaque. Sous l'influence de l'atonie du muscle cardiaque, conséquence de la myocardite, le sang stagne dans les cavités ventriculaires dilatées. Ce sang qui ne circule plus, profondément modifié dans sa composition, se coagule au contact de la surface rugueuse de l'endocarde enflammé.

Nous comprenons bien maintenant le mécanisme de la production des embolies dans la diphtérie, ainsi que celui de la thrombose cardiaque qui en est l'origine.

Il nous reste à expliquer comment l'oblitération d'un tronc artériel des membres par une embolie peut entraîner l'apparition de la gangrène sèche chez les enfants dont le système artériel a conservé généralement jusqu'alors une parfaite intégrité.

Lorsqu'on pratique la ligature de l'artère principale d'un membre chez un jeune sujet, on n'observe jamais de gangrène dans ce membre. La circulation collatérale s'établit parfaitement dans les artères voisines, et suffit à assurer la nutrition du membre dont la vitalité n'est modifiée en aucune façon. Les choses se passent différemment lorsque l'oblitération est due à une embolie ; nous avons vu que toujours, lorsque la survie est suffisante, une portion plus ou moins importante du membre est frappée de mort. C'est qu'au contact du caillot embolisant se forment des coagulations secondaires en amont jusqu'à la première collatérale, et souvent il s'en forme en aval également. L'abaissement considérable de la pression artérielle dans la diph-

térie explique pourquoi ces coagulations secondaires sont beaucoup plus étendues que celles qui se forment au voisinage d'une ligature chirurgicale ; le sang, qui, par suite de l'hypotension, circule difficilement dans des artères pourtant saines, stagne au contact de l'obstacle formé par le caillot embolisant et se coagule ; de plus, l'hypotension explique l'insuffisance de la circulation collatérale, les artères restées perméables se distendent plus difficilement quand elles n'y sont pas incitées par une pression sanguine suffisante. D'ailleurs un processus inflammatoire se développe bientôt au contact de ce sang coagulé ; une artérite secondaire post-embolique se déclare, amenant l'adhérence interne puis l'organisation du caillot qui était primitivement libre dans la lumière du vaisseau.

Les oblitérations artérielles des membres qui surviennent au cours de la diphtérie sont-elles toujours dues à des embolies ? Ne peuvent-elles être dans quelques cas la conséquence d'une thrombose née sur place au contact d'un foyer d'endartérite ? En un mot, la diphtérie ne peut-elle atteindre primitivement les artères, être une cause d'artérite aiguë ? Cette pathogénie a été invoquée, dans certains cas, par quelques auteurs, pour expliquer notamment les oblitérations artérielles constatées au niveau des artères pulmonaires et des artères cérébrales. Marfan admet que la thrombose pulmonaire par artérite est possible, mais exceptionnelle. Rolleston pense aussi que certains foyers de ramollissements cérébraux peuvent être la conséquence d'une artérite des gros troncs de la base du cerveau. Des artérites aiguës, subaiguës ou chroniques, ont pu être réalisées expérimentalement à l'aide de la toxine diphtérique par Thérise et par Boisset ; mais il s'agissait toujours de lésions localisées à l'aorte ; jamais on n'a observé d'artérite des membres. On voit donc que si l'artérite primitive diphtérique n'est pas impossible, elle ne peut être considérée comme démontrée aujourd'hui. En tout cas, son rôle dans la production des oblitérations vasculaires des membres semble aujourd'hui absolument nul.

Une dernière question se pose. La thrombose cardiaque, et par suite les embolies qui en sont la conséquence, sont-elles causées par l'action du poison diphtérique ou relèvent-elles au contraire d'une infection surajoutée à la diphtérie ?

On sait le rôle important qu'on a fait jouer à l'infection secon-

daire streptococcique dans la production des diphtéries malignes. MM. Sevestre et Martin, Barbier et Ulmann ont montré qu'à côté des diphtéries malignes hypertoxiques causées par le seul bacille de Klebs-Löffler, existaient des strepto-diphtéries, les plus graves des diphtéries malignes, dues à l'évolution concomitante d'une infection par le bacille de Klebs-Löffler, et d'une infection streptococcique. Jamais toutefois on n'a constaté la présence du streptocoque dans les caillots emboliques des artères ; le rôle de l'infection streptococcique dans leur production n'est pas démontré. D'ailleurs on tend aujourd'hui, depuis les travaux du professeur Marfan, à accorder moins d'importance aux streptocoques dans la production des diphtéries malignes, qui sont considérées comme dues avant tout à une intoxication diphtérique massive.

Mais à côté du streptocoque, d'autres agents microbiens ont paru pouvoir jouer un rôle dans certaines épidémies de diphtérie maligne. Deux élèves de M. Marfan, MM. Deguy et Legris, ont trouvé dans la gorge, dans le sang pendant la vie, dans les viscères après la mort, des cocci, groupés le plus souvent en diplocoques, voisins de l'entérocoque de Thiercelin et qu'ils ont bien étudiés sous le nom de *Diplococcus hemophilus perlucidus* et de *Diplococcus hemophilus albus*. Ils ont trouvé ces microbes dans les caillots intracardiaques, dans la partie voisine de l'endocarde, et dans les embolies périphériques consécutives à la thrombose cardiaque. M. Auché a fait la même constatation dans l'observation que nous avons rapportée plus haut. Ces auteurs pensent donc que l'endocardite apexienne, la thrombose cardiaque, et les embolies qu'elle provoque, sont causées par ces germes, et relèvent par conséquent non pas de l'action directe du bacille de Klebs-Löffler, mais de celle des microbes associés.

Ces conclusions ne nous paraissent pas pouvoir être admises sans réserve. Elles n'ont pas été en effet confirmées par les recherches ultérieures. On ne retrouve plus les diplocoques de Deguy et Legris dans les diphtéries compliquées de thrombose cardiaque. Et leur rôle pathogène reste des plus discutables.

De nouvelles recherches sont donc nécessaires pour qu'on puisse préciser le rôle respectif du bacille diphtérique et des germes d'infection secondaires dans la genèse de la thrombose cardiaque et des embolies artérielles survenant au cours de la diphtérie.

CHAPITRE VII

Traitement

Les moyens thérapeutiques dont nous disposons actuellement pour combattre les effets des oblitérations des gros troncs artériels des membres sont des plus imparfaits. Aussi faut-il s'efforcer autant que possible d'en prévenir l'apparition. C'est en dépistant de bonne heure les diphtéries, en instituant dès le début un traitement sérothérapique intensif, qu'on peut obtenir ce résultat. Lorsqu'une diphtérie éclate, avec les caractères de la malignité, lorsqu'elle apparaît dans un milieu épidémique, que les fausses membranes se montrent rapidement, qu'elles ont tendance à devenir confluentes et à tapisser tout le pharynx ainsi que les fosses nasales, il faut, sans retard, injecter chaque jour de fortes doses de sérum antitoxique, employer même, chez les grands enfants, des injections intraveineuses, si l'on a la certitude qu'ils n'ont jamais reçu de sérum et, par conséquent, qu'ils ne sont pas en état d'anaphylaxie. Il faut répéter les injections tous les jours, jusqu'à la chute des fausses membranes, c'est-à-dire pendant sept, huit, dix jours consécutifs. Il faut ensuite, si quelque trouble persiste et surtout si l'on voit apparaître les prodromes du syndrome secondaire, et notamment la paralysie précoce du voile, faire tous les deux jours de nouvelles injections de petites doses de sérum, et cela pendant deux ou trois semaines, jusqu'à ce que tout symptôme anormal ait disparu. En employant ainsi ce traitement intensif et prolongé, on peut limiter les désordres causés par l'intoxication diphtérique, éviter la formation de thromboses cardiaques, et par conséquent des embolies qui en sont la conséquence. Malheu-

reusement, bien souvent, dans la pratique, le médecin n'est pas consulté avant le troisième, le quatrième, parfois le septième jour de la maladie. Dès lors, l'intoxication diphtérique a déjà exercé ses ravages, et le sérum ne peut qu'empêcher la production de nouveaux désordres. Il ne peut arrêter l'évolution des lésions qui se sont déjà constituées avant son emploi. Si le cœur est déjà atteint, la myocardite et l'endocardite diphtérique continuent leur marche et les accidents qui en sont la suite apparaissent malgré un traitement correctement institué.

On ne négligera pas le traitement classique de ces graves complications cardiaques : immobilité aussi absolue que possible du malade, application d'une large vessie de glace sur la région précordiale, emploi de l'huile camphrée, des injections de strychnine et de spartéine. Le traitement symptomatique a son importance et peut, en facilitant le fonctionnement du cœur malade, s'opposer, dans une certaine mesure, à la production de la thrombose cardiaque, et par conséquent des embolies artérielles.

Envisageons maintenant ce qu'il faut faire quand l'oblitération artérielle est constituée. Ne serait-il pas possible d'avoir recours à une intervention chirurgicale, de mettre à nu l'artère embolisée, de l'inciser, de la désobstruer, puis de la suturer, et ne pourrait-on pas ainsi éviter le développement de la gangrène ? Les progrès de la chirurgie artérielle permettent de poser cette question, mais nous n'y insisterons guère, car une intervention aussi délicate, nécessitant l'anesthésie générale, ne saurait être conseillée chez des malades profondément intoxiqués, dont le cœur est gravement lésé, et qui sont, pour ainsi dire, en imminence de mort subite.

Il faut donc se résigner à un traitement médical qui ne peut être que palliatif. Il faut immobiliser le membre en bonne position, dans une gouttière en fil de fer. Il faut l'envelopper de coton stérilisé, ou même de compresses aseptiques, humides et chaudes, pour combattre autant que possible la tendance à la réfrigération et à la dessiccation. Il faut le surveiller très attentivement, et veiller à ce qu'aucune infection secondaire ne se produise ; si un point s'enflamme, on le touchera immédiatement à la teinture d'iode. Si des phlyctènes se forment, on les pansera avec une poudre désinfectante et non irritante, comme le peroxyde de zinc. Il faut éviter l'emploi des solutions antiseptiques fortes,

comme le sublimé, et à plus forte raison l'acide phénique ; car elles sont nocives pour les tissus, et peuvent favoriser le développement de la gangrène humide.

Il existe actuellement une méthode de traitement qui doit toujours être employée en pareil cas : nous voulons parler du **traitement** par l'air chaud (1). Il a été employé dans une des observations que nous avons recueillies (obs. XVIII), et il a paru manifestement favoriser le rétablissement de la circulation dans une grande partie du membre inférieur, qui paraissait vouée au sphacèle. Il est donc indiqué de le mettre en œuvre dès le début des accidents, avant l'apparition du sphacèle, et d'en continuer l'emploi alors même que la gangrène a commencé à se développer.

Quand l'eschare a cessé de s'étendre et que le sillon d'élimination commence à se former, il devient nécessaire, dans tous les cas où la gangrène n'est pas strictement limitée aux tissus superficiels, de pratiquer l'amputation de la région mortifiée.

A quel moment faut-il y avoir recours ? On est souvent obligé d'attendre longtemps chez les diphtériques. Il faut, avant de les soumettre à une opération chirurgicale, que les accidents cardiaques aient complètement disparu, que les paralysies diphtériques aient totalement régressé, que l'état général soit redevenu satisfaisant. C'est donc seulement 40, 50, 80 jours, ou davantage, après le début de la maladie qu'il est possible de confier les malades au chirurgien. D'ailleurs, s'il n'y a aucune menace d'infection putride, il est toujours préférable, avant d'amputer, d'attendre que la circulation collatérale ait donné ses pleins effets. On évite ainsi la mortification des lambeaux, mortification qui pourrait survenir si les tissus étaient encore imparfaitement irrigués au moment de l'opération.

Nous n'insisterons pas sur les procédés d'amputation qu'il convient d'employer dans les différents cas, désirant rester exclusivement sur le terrain médical. C'est au chirurgien de décider où doit porter l'amputation, pour réduire au minimum l'infirmité irrémédiable causée par la diphtérie.

(1) P. Sigwalt. Traitement des gangrènes par l'air chaud. Thèse de Paris, 1910.

CONCLUSIONS

I. — Au cours de la diphtérie peuvent survenir des oblitérations artérielles portant sur les gros troncs vasculaires des membres.

Cette complication, très rare, paraît devenir un peu moins exceptionnelle depuis l'emploi de la sérothérapie antidiphtérique, car l'emploi du sérum à hautes doses prolonge la vie du malade, voué sans lui à une mort rapide, et, par suite, permet d'observer plus souvent ces accidents tardifs.

L'oblitération des gros troncs artériels des membres survient exclusivement au cours des diphtéries malignes ou submalignes, compliquées d'accidents cardiaques.

Elle n'a été jusqu'ici observée que chez les enfants.

II. — Cette complication apparaît brusquement au cours de la seconde ou de la troisième semaine de la maladie chez des sujets qui présentent tous les signes du syndrome secondaire de la diphtérie maligne.

Elle porte le plus souvent sur les membres inférieurs, mais peut atteindre les membres supérieurs, tantôt unilatérale, tantôt, et plus rarement, bilatérale.

Elle se traduit cliniquement par un ensemble symptomatique indiquant l'arrêt brusque de la circulation dans une partie plus ou moins étendue d'un ou de plusieurs membres : douleur violente, parfois accompagnée de crampes, pâleur blafarde et refroidissement du membre qui se couvre bientôt de plaques cyanotiques ; abolition de la sensibilité et des réflexes, impotence musculaire, suppression des pulsations artérielles dans le segment sous-jacent à l'oblitération.

Son évolution est variable et permet de distinguer trois groupes de faits :

Tantôt la mort survient sous l'influence des accidents cardiaques quelques heures ou quelques jours après l'apparition

de l'oblitération vasculaire dont les conséquences n'ont pas le temps de se manifester.

Tantôt la circulation se rétablit en quelques heures ou en quelques jours ; mais l'ischémie passagère est généralement suivie à plus ou moins brève échéance d'une ischémie durable due à une nouvelle oblitération portant sur les artères du même membre ou d'un autre membre qui évolue vers la gangrène.

Tantôt — et ce sont les cas les plus nombreux — la circulation ne se rétablit qu'imparfaitement et qu'incomplètement ; la gangrène sèche envahit une portion plus ou moins étendue du membre, nécessitant le plus souvent l'exérèse du segment mortifié.

L'oblitération des gros troncs vasculaires d'un ou de plusieurs membres peut être précédée, accompagnée ou suivie d'accidents traduisant l'oblitération d'autres troncs artériels et particulièrement des artères pulmonaires, des artères cérébrales, de l'aorte abdominale, des artères spléniques, rénales ou hépatiques.

III. — Le pronostic de cette complication est toujours très grave ; dans près de la moitié des cas, la mort survient par suite des progrès de l'intoxication diphtérique, le malade succombant rapidement ou subitement par le cœur. Dans les autres cas, tous voués à la gangrène, la guérison n'est obtenue qu'au prix de la perte d'une portion plus ou moins étendue d'un membre.

IV. — Le diagnostic est généralement facile. Toutefois il importe de ne pas confondre les gangrènes consécutives aux oblitérations artérielles avec d'autres gangrènes de cause différente pouvant survenir au cours de la diphtérie et, notamment, avec la gangrène symétrique des extrémités, ou maladie de Maurice Raynaud, et la gangrène disséminée de la peau liée à une septicémie par des microbes anaérobies.

V. — Au point de vue pathogénique, les oblitérations des gros troncs artériels des membres survenant au cours de la diphtérie sont la conséquence d'embolies parties du cœur, ainsi que le prouvent l'étude clinique et les constatations anatomo-pathologiques.

Les embolies ont pour origine la thrombose cardiaque com-

munément observée dans les diphtéries malignes ; elles fournissent l'un des meilleurs arguments que l'on puisse invoquer pour affirmer que la thrombose cardiaque se constitue pendant la vie et non pas seulement à la période agonique, ainsi qu'on l'a soutenu pendant longtemps. Elles sont donc la conséquence de la myocardite et de l'endocardite apexienne qui provoquent la coagulation intra-cardiaque du sang profondément altéré par la diphtérie.

L'hypotension artérielle considérable, constante dans la diphtérie maligne, explique l'insuffisance de la circulation collatérale, qui ne parvient jamais, même chez des enfants dont le système artériel est sain, à rétablir suffisamment le cours du sang pour empêcher la gangrène de se produire.

De nouvelles recherches sont nécessaires pour établir si la thrombose cardiaque et les embolies qu'elle détermine sont dues à l'intoxication diphtérique ou à l'action pathogène des germes d'infection secondaire.

VI. — Le traitement doit être avant tout prophylactique ; l'emploi précoce, intensif et prolongé du sérum antidiphtérique au cours des diphtéries graves peut seul prévenir le développement des redoutables accidents cardiaques et de leurs conséquences ; s'il est institué tardivement, il reste sans effet sur les lésions déjà constituées dont l'évolution se poursuivra, quoi qu'on fasse.

Lorsque les embolies artérielles se sont produites, il faut se résigner à un traitement palliatif qui vise surtout à limiter autant que possible la gangrène (emploi de l'air chaud) et à éviter les infections secondaires.

Quand l'eschare est définitivement constituée, l'amputation peut être pratiquée, mais seulement au moment où la guérison de la diphtérie est complète.

VU :

Le Président de Thèse,

CH. ACHARD.

VU :

Le Doyen de la Faculté de Médecine,

LANDOUZY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- AUCHÉ. — *Congrès périodique de gynécologie et de pédiatrie*. Rouen, 1914.
et *Revue mensuelle de l'enfance*, 1904, p. 326.
- AVIRAGNET, BLECHMANN et HUBER. — Un cas de gangrène embolique
d'un membre consécutive à une angine diphtérique maligne. *Archives
de méd. des enfants*, 1912, pp. 362-368.
- BAGINSKY. — *Lehrbuch der Kinderkrankheiten*. Ed. 1899, p. 267.
- BARBIER. — *Société de Pédiatrie*, Juin 1902.
- BARRAUD. — *Deutsch. Zeitsch. f. Chir.* 1904. Bd LXXIV, p. 237.
- BEAU. — Un épiphénomène dans la diphtérie. *Gazette des hôpitaux*, 10 avril
1885.
- BENDIX. — *Lehrb. d. Kinderheilk.*, 1901, p. 528.
- BERENDS NIKOLAUS. — Sur un cas d'hémiplégie survenue après la diphté-
rie. *Arch. f. Kinderheilkunde*, 1894, p. 323.
- BRETON, P. S. — Paralyse métadiphtérique suivie de gangrène dans la
jambe gauche. *Société de Pédiatrie*, 17 juin 1902, et *la Médecine moderne*,
Paris, 1902, vol. XIII, p. 216.
- BROUARDEL et GILBERT. — *Traité de médecine*. Article diphtérie.
- BOUCHUT. — Gangrène de la jambe dans la diphtérite par thrombose
de l'artère fémorale. *Paris médical*, 1882, vol. VII, p. 145, et *Progrès
médical*, 1883, p. 203.
- CHEVRON (J.). — De l'asphyxie locale et de la gangrène des extrémités dans
les maladies infectieuses. *Thèse de Paris*, 1899, n° 112. Jouve et Boyer,
édit. 93.
- DEGUY. — Un cas de thrombose cardiaque dans la diphtérie. *Bull. de la
Soc. de pédiatrie*, 20 mai 1902.
- DÉGUY et B. WEILL. — Sur la thrombose cardiaque avec embolies dans
la diphtérie. *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, juillet 1902.
- D'ESPINE (A.) et MALLET (H.). — Un cas de thrombose cardiaque dan
la diphtérie. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, Genève, 1912, XXXII, 60-64.

- DETOT. — Infarctus pulmonaires multiples par embolies consécutives à une thrombose cardiaque dans un cas d'angine diphtérique maligne hémorragique. *Bull. de la Soc. de pédiatrie*, 1903, p. 297.
- EGUIZ. — *Société de Médecine infantile de Moscou*, août 1909.
- EISCHORST. — *Deut. Arch. f. Klin. Med.*, 1901. Bd LXX, p. 519.
- ESCHERICH. — *Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien. Pädiatrische Sektion*, 1^{er} février 1906.
- ESCHERICH. — *Wien. Med. Woch.*, 1906.
- ESCOLAR. — Angina diphterica terminada por gangrena. *Siglo Med.* Madrid, 1886, vol. XIII, p. 488.
- FOURNIER (M.-W.). — De la thrombose cardiaque dans la diphtérie. *Thèse Paris*, 1907-08.
- GARLIPP. — Embolie de l'artère brachiale droite après la diphtérie avec guérison. *Charité Almanen*, XXX, 1906.
- GARLIPP. — *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, 1906, p. 489.
- HÉNOCH. — *Vorlesungen über Kinderkrankheiten*, 1890, obs. XIII et XIV.
- HYDE and POWELL. — Case of Raynaud's Disease following Diphtheria. *Brit. Med. Journ.*, 1886, vol. I, p. 203.
- LABADIE-LAGRAVE. — Des complications cardiaques du croup et de la diphtérie, et en particulier de l'endocardite secondaire diphtérique. *Thèse de Paris*, 1873.
- LEBLOND (G.). — De la thrombose cardiaque dans la diphtérie. *Thèse de Paris*, 1907, tome XXIV, n° 24. J. Rousset, édit., 138 p.
- LEROUX. — Hémiplegie par embolie d'origine cardiaque dans le cours d'une angine diphtérique traitée par le sérum. *Journ. de Clin. et de Thérap. infant.*, 1896, n° 13, p. 263.
- MANICATIDE. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1896.
- MARFAN. — Thrombose cardiaque et embolie de l'aorte abdominale après une angine diphtérique maligne. *Bull. de la Société de pédiatrie*, mai 1904, et *Leçons cliniques sur la diphtérie*. Paris 1905.
- MARFAN. — In traité Bouchard-Brissaud.
- MARTIN (L.). — Article diphtérie. in HUTINEL, maladies des enfants.
- MENZEL. — 1878. In ROLLESTON.
- MORONI (F.). — Gangrena d'un estremità in seguito a difterite. *Gior. Veneto d. Sc. med.*, Venezia 1875, 3 ser. vol. XXII, p. 510.
- MUNN (W.-P.). — Embolus following diphtheria : Gangrene of left leg. amputation. Recovery. *Pittsburg Medical Review*, 1894, vol. VIII, p. 73.
- OLLIVE et COLLET (H.). — Thrombose cardiaque et hémiplegie post-diphtérique. *Gaz. méd. de Nantes*, 1912, 2 s., XXX, 221-231.
- POUPON. — Embolie de l'artère fémorale dans la convalescence de la diphté-

- rie. Communication à la *Société anatomique*, 1882, et *Progrès méd.*, 1883, p. 203 (in article de Bouchut).
- RANSOME (A.-S.) et CORNER (E.-M.). — Gangrene of limb during Convalescence from diphtheria. *The Lancet*, vol. CLXXX, 1911, janv. 14, pp. 94-95.
- RICHARDSON. — *Medical Times and Gazette*, 8 mars 1856 et 16 février-7 avril 1860.
- ROLLESTON (J.-D.). — *Rev. of Neurol. and Psych.*, 1905, p. 722, et *Practitioner* 1909, p. 114.
- Gangrene of leg following diphtheria. *Brit. Journ. of Children's Diseases*, dec. 1910, n° 84, vol. VII.
- ROONEY. — Embolism of the popliteal artery following diphtheria. *Ocid. med. Times*, avril 1893, et *Centralbl. Klin. med.* 1893, n° 42, p. 895.
- ROSENTHAL. — *Berl. Klin. Woch.*, 1890, p. 481.
- STEWART (D.). — Pulmonary embolism as a sequel of diphtheria. *Lancet*, Lond., 1912. I, 866.
- TREVELYAN (E.-F.) (Leeds). — Un cas d'embolie cérébrale avec aphasie, hémiplegie droite et paralysie faciale dans la diphtérie. *The Medical Chronicle*, mars 1892.
- VEDDER (J.). — Gangrene of the leg caused by embolism following diphtheria. *Transactions of Medical Society, State of New-York*, 1879, p. 259.
- WARD (S.-M.). — Gangrene of the leg caused by an embolism the result of Diphtheria. *Pittsburg Med. Review*, 1894, vol. VIII, p. 239.
- WARTBURG (O.). — Ueber Spontan-Gangrän der Extremitäten. (Aus der Züricher Chirurgischen Klinik des Prof. Dr. Krönlein). *Breitr. z. Klin. Chir.*, 1902. Bd. XXXV, pp. 624-709.
- WEILL-HALLÉ et LEMAIRE (H.). — *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, février 1906.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
CHAPITRE PREMIER. — OBSERVATIONS	4
CHAPITRE II. — ETIOLOGIE	43
CHAPITRE III. — SYMPTOMATOLOGIE.	48
CHAPITRE IV. — DIAGNOSTIC	59
CHAPITRE V. — PRONOSTIC	63
CHAPITRE VI. — PATHOGÉNIE	65
CHAPITRE VII. — TRAITEMENT	72
CONCLUSIONS.	75
BIBLIOGRAPHIE	79

